

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Maria Francisca Freitas da Silva Sampaio Maia

Orientadora:

**Professora Doutora Paula Ferreira Proença**

Co-orientadoras:

**Professora Doutora Julia Maria Matera**

**Professora Doutora Márcia Mery Kogika**

Porto, 2017

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Maria Francisca Freitas da Silva Sampaio Maia

Orientadora:

**Professora Doutora Paula Ferreira Proença**

Co-orientadoras:

**Professora Doutora Julia Maria Matera**

**Professora Doutora Márcia Mery Kogika**

Porto, 2017

## Resumo

O presente relatório tem como objetivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos acompanhados ao longo das 16 semanas do estágio curricular, realizado no Hospital Veterinário da Universidade de São Paulo, na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. As primeiras 8 semanas foram realizadas no serviço de cirurgia de tecidos moles, tendo sido a segunda metade do estágio realizada no serviço de pronto atendimento médico do Hospital.

Ao longo de todo o período de estágio acompanhei casos clínicos de diversas especialidades, tendo auxiliado na realização de alguns procedimentos médicos e cirúrgicos. Na área de cirurgia participei em alguns procedimentos como ajudante e acompanhei procedimentos pré-anestésicos, monitorização e recuperação da anestesia. Em ambos os serviços tive a oportunidade de realizar anamneses, exames físicos de estado geral e dirigidos e de participar na realização de exames complementares de diagnóstico e na discussão dos seus resultados, assim como na elaboração do plano terapêutico e de acompanhamento dos pacientes. Tive ainda oportunidade de colaborar com o serviço de urgência do hospital, auxiliando no tratamento e monitorização de animais em situações de emergência médica e cirúrgica.

Semanalmente eram realizadas reuniões clínicas com toda a equipa de médicos veterinários e estagiários, onde eram apresentados e discutidos dois casos clínicos de diferentes áreas.

O contacto com a prática clínica durante o estágio permitiu-me integrar os conhecimentos teóricos adquiridos ao longo do curso e aplicá-los aos casos reais, desenvolver competências no que diz respeito à comunicação com o cliente, ao trabalho em equipa, ao raciocínio clínico e à destreza na realização de procedimentos médicos e cirúrgicos, nomeadamente em situações de emergência.

## Agradecimentos

Aos meus irmãos, Nuno e Frederico, por estarem sempre presentes, por serem a minha maior inspiração, por fazerem de mim uma pessoa melhor, por me darem força para seguir os meus sonhos, por me ajudarem a enfrentar os momentos mais difíceis com um sorriso na cara e, acima de tudo, por aturarem as minhas “birras”. Obrigada por serem as pessoas mais especiais da minha vida! À Paula e à Cátia, por aturarem as birras deles.

Aos meus pais, pelo apoio incondicional, por acreditarem em mim, por me fazerem sentir capaz de conquistar o mundo, por serem os meus melhores amigos, por me terem ensinado a nunca desistir, por me obrigarem a lutar pelos meus sonhos. Obrigada por todos os valores transmitidos e por terem feito de mim a pessoa que sou hoje! À Carmo e ao Zé por reforçarem tudo isso.

À minha irmã Rita, por ter aturado tantas vezes o meu “bom feio”, pelos bons e maus momentos partilhados. Ao Didi por ter uma paciência de santo. Obrigada por me darem o melhor sobrinho do mundo!

À restante família por ter tornado possível tanta coisa. Obrigada pelo apoio!

À Professora Doutora Paula Proença, minha orientadora, não só por toda a ajuda e apoio durante o estágio, mas também por ter sido imprescindível ao longo de todo o meu percurso académico. Obrigada pela disponibilidade, simpatia, carinho e paciência!

A todos os professores do ICBAS e equipa do UPVet, que tanto contribuíram para a minha formação. Obrigada por tornarem possível a realização de um sonho!

A todos os médicos veterinários, enfermeiros, estagiários e alunos do Hospital Veterinário da FMVZ-USP, por me receberem de forma tão querida, por me fazerem sentir como parte da equipa, por me terem feito crescer tanto como pessoa e como futura veterinária. Obrigada por me fazerem sentir em casa!

Às minhas seis meninas, por serem as amigas que toda a gente devia encontrar ao longo da vida, por terem tornado este percurso mais divertido: à Manarte pelas francisquices, adamastorices e fylipilianices; à Cubal pela força e coragem; à Oliveira pela determinação e pela ajuda essencial durante o estágio; à Ana pela persistência e resmunguice; à Mexia pela motivação e pelos empurrões; à Catarina pela confiança e companheirismo. Ao Luís, por me ter ensinado tanto sobre tanta coisa. Ao Pedro, por nunca deixar de ser criança e por ter feito parte de alguns dos melhores momentos dos últimos anos. Obrigada pela paciência, amizade, gargalhadas e pelas palavras certas na altura certa!

A todos os meus amigos, por estarem sempre presentes. Um obrigada especial ao Diogo, Marta, Raquel, Inês, Patrícia, Dina, Fá, Diana, Mia e Luís, por terem estado presentes nos momentos mais importantes e por os tornarem inesquecíveis!

Ao meu Serginho, por todas as conversas, por me ter ajudado tantas vezes, por me fazer crescer e encarar as coisas de uma forma mais positiva. Obrigada pela coragem, força e paciência!

À equipa da Mar Raso, por me integrarem na “família”, por tornarem os últimos anos mais fáceis, por me terem ensinado a trabalhar em equipa. Obrigada por me receberem de braços abertos!

Aos meus "brasileiros e afins", por me terem feito crescer tanto nos últimos meses, por me fazerem sentir em família, por não permitirem que me arrependesse em nenhum momento pela escolha, por me terem mostrado culturas tão diferentes. Obrigada por tornarem o desafio de viver longe do conhecido, de sair da zona de conforto, uma experiência insubstituível!

À Zappa, à Mi e à Panchita, por reforçarem a minha paixão pelos animais. Obrigada por me fazerem ter a certeza que nasci para ser Veterinária!

## Abreviaturas

% – percentagem	Kg – quilograma
< – menor	LDH – lactato desidrogenase
> – maior	LR – lactato de Ringer
µg – micrograma	L-T4 – levotiroxina sódica sintética
µmol – micromole	mg – miligrama
°C – graus Celsius	mL – mililitro
ACTH – hormona adrenocorticotrófica	mm – milímetro
ADP – adenosina difosfato	mmHg – milímetros de mercúrio
AINE's – anti-inflamatórios não esteróides	ng – nanograma
ALT – alanina aminotransferase	PAS – pressão arterial sistólica
AST – aspartato aminotransferase	PCR – reação em cadeia da polimerase
BID – duas vezes por dia	PD – polidipsia
bpm – batimentos por minuto	PO – “ <i>per os</i> ”
CAAF – citologia aspirativa por agulha fina	PO-S – fosfoetanolamina sintética
Cm – centímetros	ppm – pulsações por minuto
CRK – creatinina cinase	PU – poliúria
dL – decilitro	PU:CU – razão proteína:creatinina urinária
DU – densidade urinária	rpm – respirações por minuto
ELISA – teste de imunoabsorção enzimática	SC – subcutâneo
EPP – enteropatia com perda de proteína	SFLI – sarcoma felino no local de injeção
FA – fosfatase alcalina	SID – uma vez por dia
FeLV – vírus da leucemia felina	SPS – shunt portossistémico
Fig – figura	SPSEH – shunt portossistémico extrahepático
FIV – Vírus da imunodeficiência felina	T3 – triiodotironina
h – hora	T4 – tiroxina
HAS – hipertensão arterial sistémica	T4L – tiroxina livre
I/E – relação inspiração/expiração	T4T – tiroxina total
ICC – insuficiência cardíaca congestiva	TAC – tomografia axial computadorizada
IECA – inibidor da enzima conversora da angiotensina	TFG – taxa de filtração glomerular
IH – insuficiência hepática	TID – três vezes por dia
IM – intramuscular	TRC – tempo de repleção capilar
IRC – insuficiência renal crónica	TRH – hormona libertadora de tirotrofina
IRIS – “international renal interest society”	TSH – hormona estimulante da tiróide
ITU – infeção do trato urinário	U – unidades
IV – intravenoso	

## Índice Geral

Resumo .....	iii
Agradecimentos .....	iv
Abreviaturas .....	vi
Casos clínicos.....	1
Caso clínico nº1: Cirurgia oncológica – Sarcoma felino no local de injeção .....	1
Caso clínico nº2: Cirurgia de tecidos moles – Shunt portossistémico extrahepático congénito .....	7
Caso clínico nº3: Gastroenterologia – Enteropatia com perda de proteína por giardíase .....	13
Caso clínico nº4: Urologia – Insuficiência renal crónica .....	19
Caso clínico nº 5: Endocrinologia – Hipotireoidismo .....	25
Anexos .....	31
Anexo I: Cirurgia oncológica – Sarcoma felino no local de injeção .....	31
Anexo II: Cirurgia de tecidos moles – Shunt portossistémico extrahepático congénito .....	33
Anexo III: Gastroenterologia – Enteropatia com perda de proteína por giardíase .....	34
Anexo IV Urologia – Insuficiência renal crónica .....	36
Anexo V: Endocrinologia – Hipotireoidismo .....	38

**Identificação do animal:** Armani, gato macho, raça indefinida, 9 anos, castrado, 5,65 kg de peso corporal. **Motivo da consulta:** Massa no flanco esquerdo, com início há 2 semanas, de crescimento rápido. **Anamnese:** O Armani vivia numa casa com mais um gato, tendo acesso ao quintal mas sem acesso ao exterior público e estava corretamente desparasitado interna e externamente. Comia ração seca de qualidade superior e tinha sempre água fresca à disposição. Quando foi levado, 3 meses antes, ao seu médico veterinário, para revacinação anual, foi detetada uma massa num putativo local de injeção – flanco esquerdo. Não foi revacinado, tendo, posteriormente, sido submetido à excisão da massa. O resultado da histopatologia revelou um fibrossarcoma. A proprietária referiu um aumento de volume na região do flanco esquerdo, desde há duas semanas, de crescimento muito rápido, sem ulceração nem presença de sangramento. Como antecedentes cirúrgicos foram referidas a excisão do sarcoma, remoção de corpo estranho linear e orquiectomia. Foi negado tratamento médico recente. **Exame físico geral:** O Armani estava alerta, com temperamento nervoso e apresentava uma condição corporal ideal (5/9). As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes com TRC inferior a 2 segundos e o seu grau de desidratação era inferior a 5%. Não foram detetadas alterações na auscultação torácica, palpação abdominal nem gânglios linfáticos. A frequência respiratória era de 52 rpm, o pulso femoral era forte, bilateral e simétrico, com frequência de 184 ppm e a temperatura rectal era de 38°C. **Exame físico dirigido:** Foi identificada uma massa no flanco esquerdo, com 8,5x6x4,2 cm, indolor, de consistência firme, superfície irregular sem alteração de cor, não alopecica, não eritematosa, não ulcerada e parcialmente aderida a planos profundos. **Lista de problemas:** Massa subcutânea. **Diagnósticos diferenciais:** Neoplasia (mastocitoma, melanoma, carcinoma de células escamosas, lipoma, sarcoma em local de injeção: fibrossarcoma, mixofibroma, tumor sarcóide felino, hemangiossarcoma, lipossarcoma, leiomiossarcoma, rabdomiossarcoma, hemangiossarcoma, osteossarcoma extra-esqueleto, condrossarcoma, histiocitoma fibroso maligno, sarcoma miofibroblástico), abscesso, granuloma (corpo estranho, eosinofílico, vacinal). **Exames complementares:** Hemograma e bioquímica sérica – perfil hepático e renal (sem alterações); radiografia torácica em 3 projeções (sem evidência de alterações metastáticas); ecografia abdominal (estrutura heterogénea no flanco esquerdo com 6,6x3,88 cm, sem outras alterações); citologia aspirativa com agulha fina (fibrossarcoma de grau 2); tomografia axial computadorizada (massa no flanco esquerdo, bem delimitada, aderida ao músculo oblíquo abdominal externo, sem invasão da cavidade abdominal ou outras estruturas adjacentes); avaliação histopatológica da massa tumoral removida (margens laterais e profundas livres de células neoplásicas). **Diagnóstico:** Sarcoma felino no local de injeção (recidiva). **Tratamento e Evolução:** Excisão radical do tumor, com ablação da parede abdominal esquerda e amputação do membro pélvico esquerdo, seguidos de H-plastia da pele. **Protocolo anestésico e medicações:** pré-medicação: acepromazina (0,05 mg/kg, IM), midazolam (0,3 mg/kg, IM), quetamina (1mg/kg,



IM) e meperidina (4 mg/kg, IM); indução: propofol (3 mg/kg IV); manutenção: isoflurano; bloqueio neuro-muscular: brometo de rocurônio (0,4 mg/kg), reversão com atropina (0,02 mg/kg) e neostigmina (0,05 mg/kg); bloqueio regional do membro pélvico esquerdo: bupivacaína (0,4 mg/kg); fluidoterapia com lactato de Ringer (LR) (5 ml/kg/h); ceftriaxona (30 mg/kg IV). Protocolo cirúrgico: O animal foi intubado e colocado em decúbito lateral, foi algaliado e foi feita preparação asséptica da região abdominal lateral esquerda e do membro pélvico esquerdo (anexo I, fig. 1). Com o auxílio do bisturi elétrico realizou-se uma incisão na pele, com uma margem de 5 cm a toda a volta do tumor, que media cerca de 16x9,2x6 cm. Verificou-se neovascularização do tecido subcutâneo ao nível do ligamento patelar (anexo I, fig. 2), tendo-se optado pela amputação do membro, por desarticulação coxofemoral (anexo I, fig. 3). Removeram-se todas as camadas da parede abdominal, desde a fáscia superficial ao peritoneu, e até ao nível da última costela. Para encerrar a cavidade abdominal, foi usada uma malha de monofilamento de polipropileno e fio de sutura monofilamentar não absorvível (nylon 4-0) num padrão simples interrompido (anexo I, fig. 4). Na pele foi usada a técnica de H-plastia (flap de avanço bipediculado), com fio de sutura monofilamento não absorvível (nylon 3-0) e padrão simples interrompido (anexo I, fig. 5). Foi colocada sonda subcutânea para posterior analgesia local. O procedimento cirúrgico durou 5h30, com monitorização dos sinais vitais, que se mantiveram estáveis. Pós-operatório: Fluidoterapia com LR (3 ml/kg/h, IV), ceftriaxona (20 mg/Kg, SID, IV), metadona (0,2 mg/kg, TID, IV), dipirona (25 mg/kg, BID, IV), cloridrato de tramadol (2 mg/Kg, TID, IV), ropivacaína (3 ml, BID, sonda subcutânea). Foi iniciada quimioterapia adjuvante com fosfoetanolamina sintética (PO-S), no âmbito de um estudo científico, pelo que se desconhece o protocolo utilizado. No dia seguinte o Armani teve alta e foi prescrito: amoxicilina com ácido clavulânico (20 mg/kg, BID, PO, 10 dias), dipirona (25 mg/kg, TID, PO, 5 dias), cloridrato de tramadol (2 mg/kg, TID, PO, 5 dias), ondansetrona (1 mg/kg, BID, PO, 10 dias), ropivacaína (3 ml, sonda subcutânea, 1 dia). O Armani teve uma recuperação favorável, tendo sido acompanhado semanalmente durante o primeiro mês, e depois a cada duas semanas. Durante o período do estágio não houve indícios de recidiva do tumor, nem se observaram efeitos contralaterais da quimioterapia. Discussão: Os sarcomas de tecidos moles são neoplasias malignas com origem mesenquimal, que representam um grupo significativo dos tumores malignos nos animais de companhia<sup>(1)</sup>. O sarcoma felino no local de injeção (SFLI) é um sarcoma que se desenvolve nos gatos, no local de administração de vacinas ou fármacos injetáveis<sup>(1,2,3,4)</sup>. A relação entre vacinação e posterior desenvolvimento de sarcoma em gatos foi sugerida pela primeira vez no início da década de 90, tendo sido associada à presença de alumínio (um adjuvante vacinal) em biópsias de sarcomas<sup>(1,3,4)</sup>. A taxa de incidência varia entre 0,63 e 3,6 por cada 10000 gatos vacinados, com maior probabilidade de ocorrência quanto mais vacinas forem administradas no mesmo local<sup>(1,2,3,4)</sup>. Inicialmente foi associado à vacinação contra a raiva e a leucemia felina, mas atualmente acredita-se que outras vacinas,

assim como qualquer substância capaz de induzir inflamação local, tenham potencial para originar SFLI em gatos predispostos geneticamente<sup>(2)</sup>. Esta hipótese é suportada pela ocorrência de sarcomas associada à administração de medicação de longa ação (antibióticos, corticoesteróides, lufenuroun), à utilização de material de sutura não absorvível<sup>(1,2,3,4)</sup> e à implantação de microchip<sup>(1,3)</sup>. A identificação histológica de zonas de transição entre granuloma e sarcoma, e de focos microscópicos de sarcoma em áreas de inflamação granulomatosa<sup>(2)</sup>, assim como a sobreexpressão de fatores de crescimento verificada em alguns SFLI<sup>(1)</sup>, fundamentam a teoria de que uma reação inflamatória persistente, associada a uma proliferação incontrolada de fibroblastos e miofibroblastos, com consequente transformação maligna (ativação de oncogenes e inativação de genes supressores), está na base do desenvolvimento do tumor<sup>(1,2,3,4)</sup>. A maioria dos tumores desenvolve-se até 3 anos após a vacinação, podendo variar entre 4 semanas e 10 anos<sup>(2,3)</sup>. Afetam gatos mais jovens do que outros tipos de sarcoma, com idade média de 8 anos<sup>(1,2,3,4)</sup>, sem predisposição racial nem de género<sup>(1)</sup>. Apesar de não parecer haver associação entre FIV e FeLV, e o desenvolvimento do tumor, o curso da doença pode ser alterado devido ao comprometimento do sistema imune<sup>(1,2,3)</sup>. A taxa de recorrência é elevada, podendo atingir 70% quando a excisão cirúrgica é a única opção de tratamento<sup>(1,2)</sup>.

O diagnóstico definitivo é feito com base na história clínica, exame físico e avaliação histopatológica<sup>(1,2)</sup>. O SFLI caracteriza-se pelo aparecimento de uma massa, geralmente de crescimento rápido e localmente invasiva, consistência mole a firme, indolor, aparentemente bem circunscrita, de mobilidade reduzida, que se desenvolve na derme, tecido subcutâneo ou camadas musculares profundas, numa região usada previamente para administração de vacina ou medicamento injetável<sup>(1,2,3)</sup>. No caso do Armani, a presença de uma massa subcutânea de crescimento rápido no flanco esquerdo, local utilizado para vacinação (última vacina tinha sido aplicada há dois anos), assim como o facto de este ter removido um sarcoma no mesmo local, permitiu a suspeita de SFLI. De acordo com a “regra 1-2-3”, todas as massas suspeitas que continuem a aumentar de tamanho 1 mês após a injeção, sejam maiores do que 2 cm ou persistam por mais de 3 meses devem ser submetidas a avaliação histopatológica<sup>(1,2,3,4)</sup>. O primeiro passo consiste na realização de citologia aspirativa com agulha fina (CAAF). Embora nem sempre confirme o diagnóstico de SFLI, é uma técnica rápida, barata e pouco invasiva que permite excluir alguns diagnósticos diferenciais, tais como outros tipos de tumor, hematomas ou inflamação (abcesso, paniculite)<sup>(1,4)</sup>. Quando as amostras colhidas não permitem ao patologista uma avaliação e caracterização adequadas, o clínico deve realizar biópsia incisional da massa<sup>(1,2,3,4)</sup>. A maioria dos SFLI é fibrossarcoma, mas estes também podem ocorrer sob a forma de sarcoma indiferenciado, osteossarcoma, rabdomiossarcoma, histiocitoma fibroso maligno, condrossarcoma, lipossarcoma e leiomiiossarcoma<sup>(1,2,3,4)</sup>. São considerados mais agressivos do que os sarcomas não associados a injeção, apresentando uma reação inflamatória mais

pronunciada, caracterizada por infiltrado linfocítico perivascular, presença de células gigantes multinucleadas, área central de necrose, células tumorais fusiformes, elevado índice mitótico, marcado pleomorfismo nuclear<sup>(1,2,3)</sup> e, ocasionalmente, macrófagos com material citoplasmático cinzento-azulado (alumínio). A avaliação histopatológica das amostras, permite atribuir um grau ao tumor, com base no grau de diferenciação, índice mitótico e percentagem de necrose<sup>(1)</sup> (anexo I, tabela I). No caso do Armani não foi realizada biópsia, já que a amostra obtida por CAAF foi suficiente para diagnosticar um fibrossarcoma de grau 2 (anexo I, tabela I), confirmado pela posterior análise histopatológica. Exames complementares como hemograma, painel bioquímico, urianálise, radiografias torácicas, ecografias abdominais e citologia de gânglios linfáticos quando aplicável, devem ser realizados antes da cirurgia, permitindo um estadiamento do tumor e uma avaliação do estado geral do animal, de forma a orientar a escolha do tratamento<sup>(1,2,3,4)</sup>. Um dos sistemas mais utilizados para estadiamento de tumores sólidos baseia-se no tamanho do tumor e invasão de tecidos adjacentes, envolvimento dos gânglios linfáticos regionais e presença de metástases à distância<sup>(1)</sup>, tal como sumariado na tabela II do anexo I. A taxa de metastização varia entre 10 e 28%, com maior risco em casos recorrentes e tumores indiferenciados. O pulmão é o local de metástase mais comum, seguido dos gânglios linfáticos regionais, rim, baço, intestino, fígado, mediastino, pericárdio e pele<sup>(1,2,3,4)</sup>. No caso do Armani, o tumor tinha mais de 5 cm, estava aderido a planos profundos e não havia evidência de metástases nos gânglios linfáticos regionais nem à distância, tendo sido classificado como T<sub>2b</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub> estadio I (Anexo I, tabela II). O uso de técnicas avançadas de imagem, como tomografia axial computadorizada (TAC) e ressonância magnética, permite determinar a extensão da lesão e deve ser considerada, sempre que possível, para planeamento cirúrgico. Todavia, foi demonstrado que o tamanho real dos tumores determinado por TAC pode ser o dobro do estimado pelo exame físico, podendo afetar a escolha do tratamento<sup>(1,2,3,4)</sup>.

A terapia multimodal consiste na combinação de cirurgia, radioterapia e/ou quimioterapia, sendo a forma mais eficaz para o tratamento de SFLI<sup>(1,2,3,4)</sup>. A remoção cirúrgica do tumor constitui parte essencial do regime terapêutico, sendo preferível a excisão radical do tumor, com margens de 5 cm e 2 planos fasciais profundos<sup>(2,3,4)</sup>. Caso não sejam possíveis estas margens, devido à localização do tumor, deve ser considerada a excisão larga com margens de 3 cm e 1 plano fascial profundo<sup>(1,2,3)</sup>. De forma a respeitar estas margens, dependendo da localização e extensão do tumor, pode ser necessário fazer amputação de processos espinhosos vertebrais ou de membros, escapulectomia, hemipelvectomia ou ablação parcial da parede abdominal ou torácica. Esta pode ser corrigida com tecidos autólogos ou materiais sintéticos (malhas de polipropileno)<sup>(2,4)</sup>. A invasão da cápsula do tumor durante o procedimento cirúrgico e o uso de material de sutura multifilamentar devem ser evitados, pois aumentam o risco de disseminação e proliferação das células tumorais<sup>(2)</sup>. A peça removida deve ser toda submetida a exame

histológico, para avaliação das margens cirúrgicas, de forma a confirmar se a remoção do tumor foi completa<sup>(1,2,4)</sup>. No caso do Armani, foi realizada excisão radical com 5 cm de margem e 2 planos profundos, tendo sido necessária a remoção total da parede abdominal esquerda, uma vez que havia envolvimento do músculo oblíquo abdominal externo. Durante a cirurgia verificou-se que com estes limites o tendão patelar ficava comprometido, tendo-se optado pela amputação completa do membro pélvico esquerdo, através de desarticulação coxofemoral. A avaliação histopatológica confirmou margens livres de células tumorais, tendo-se confirmado uma área focal de infiltração neoplásica no primeiro plano muscular profundo adjacente à formação. As complicações possíveis decorrentes da cirurgia incluem deiscência de sutura, infecção da ferida cirúrgica, formação de seroma, rejeição do enxerto, parálise laríngea (tumor na região cervical), pneumotórax (na ressecção da parede torácica), pneumonia, obstipação (na hemipelvectomy ou amputação alta de cauda) e choque hipovolémico<sup>(2)</sup>. Idealmente, deve ser realizada radioterapia em combinação com a cirurgia, como terapia adjuvante (após a cirurgia) ou neoadjuvante (antes da cirurgia), diminuindo a probabilidade de recorrência e prolongando o tempo livre de doença. No entanto, como terapia isolada tem um papel paliativo e não curativo<sup>(1,2,3,4)</sup>. As principais vantagens quando usada antes da cirurgia são a diminuição do número de células tumorais circulantes e redução do tamanho do tumor, facilitando a sua excisão cirúrgica e diminuindo o risco de disseminação de células tumorais durante a cirurgia. No entanto, pode prolongar o tempo de cicatrização e promover deiscência de sutura. Como terapia adjuvante, é usada no controlo e eliminação de possíveis células tumorais remanescentes, mas tem a desvantagem de ser necessária uma maior dose devido ao maior campo de radiação após a cirurgia<sup>(2,4)</sup>. Quando não puder ser realizada radioterapia por algum motivo, pode-se optar por quimioterapia<sup>(1,2,3,4)</sup>. Apesar de não ser primeira opção como parte integrante do tratamento multimodal no SFLI, estudos recentes revelam benefícios no uso de uma combinação de quimioterapia neoadjuvante e adjuvante, aliadas à cirurgia<sup>(3)</sup>. É comum o uso de quimioterapia adjuvante quando há elevado número de metástases<sup>(2)</sup> ou como tratamento paliativo em tumores não removíveis<sup>(1,2,3)</sup>. Os quimioterápicos mais utilizados no SFLI são a doxorrubicina, carboplatina e ciclofosfamida<sup>(1,2)</sup>. A proprietária do Armani optou por realizar quimioterapia, aceitando entrar num projeto de investigação que se estava a realizar no hospital, cujo objetivo era avaliar a ação da fosfoetanolamina sintética (FO-S), após excisão cirúrgica de SFLI. A FO-S é um precursor da fosfatidilcolina e fosfatidiletanolamina, fosfolípidos constituintes da membrana celular, envolvidos nas vias de sinalização celular. Alguns estudos realizados mostraram que esta substância poderá apresentar efeitos antiproliferativos e proapoptóticos nas células tumorais, inibindo desta forma a progressão do tumor. No entanto, a escassez de estudos que comprovem a sua eficácia e que avaliem a sua toxicidade e efeitos adversos, está na base de uma grande polémica no que diz respeito ao seu uso como agente quimioterápico<sup>(6)</sup>. Novas modalidades terapêuticas têm sido

pesquisadas, na tentativa de combater a elevada taxa de recorrência que se verifica no SFLI, mesmo usando protocolos terapêuticos multimodais<sup>(4)</sup>. O uso de imunoterapia em associação com cirurgia e radioterapia tem apresentado resultados promissores, prolongando o tempo livre de doença<sup>(1,4)</sup>. Foi demonstrada a importância de determinadas citocinas e células imunes na detecção de células neoplásicas e prevenção do desenvolvimento do tumor<sup>(5)</sup>. Assim, modificadores da resposta biológica (incluindo citocinas e compostos bacterianos) são administrados com o objetivo de promover a resposta imune do hospedeiro a um estímulo antigénico. O muramil tripéptido fosfatidiletanolamina encapsulado em lisossoma e a interleucina-2 são exemplos de imunoterapia aplicada em animais de companhia, que estimulam a imunidade inata e aumentam a potência da sua atividade antitumoral. Desta forma, têm sido realizados estudos para avaliar a sua eficácia no SFLI quando usado de forma isolada e em combinação com outras modalidades terapêuticas<sup>(5)</sup>. A monitorização dos animais é essencial, devido à extensão da cirurgia, aos efeitos laterais das terapias complementares e à elevada taxa de recidiva. Aconselha-se uma reavaliação mensal nos 3 primeiros meses, trimestral até completar um ano e depois a cada 3-6 meses, de forma a detetar precocemente qualquer alteração no exame físico<sup>(1,2)</sup>. Existem recomendações específicas para prevenir o desenvolvimento de SFLI, entre as quais se destacam: não administrar injeções, especialmente vacinas, desnecessariamente, devendo ser avaliado o risco e benefício da aplicação; evitar o uso de vacinas com adjuvante, especialmente alumínio; adotar os protocolos relativos ao local de administração de vacinas, estabelecidos pela *European Advisory Board on Cat Diseases* (panleucopénia, herpesvírus-1, calicivírus: membro torácico direito; raiva – membro pélvico direito; FeLV – membro pélvico esquerdo; o mais distal possível)<sup>(1,2,3,4)</sup>; evitar administrar vacinas a temperaturas demasiado baixas<sup>(3,4)</sup>.

Neste caso, a recorrência é um fator de prognóstico negativo. No entanto, poderá ter como fatores favoráveis os factos da cirurgia ter permitido a remoção completa do tumor, com margens limpas, não haver evidências de metastização e ter sido adotada uma terapia multimodal, embora parte de um protocolo experimental.

#### Referências

1. Hirschberger J, Huttinger C (2010) "Feline Injection-Site Sarcoma" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of veterinary internal medicine**, Vol 2, 7th Ed, Saunders Elsevier, 2199-2202.
2. Séguin B (2014) " Injection site sarcomas" in Langley-Hobbs SJ, Demetriou J, Ladlow J (Eds.) **Feline Soft Tissue and General Surgery**, 1st Ed, Saunders Elsevier, 233-242.
3. Hartmann K et al (2015) "Feline injection-site sarcoma: ABCD guidelines on prevention and management" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 17, 606-613.
4. Davidson C, Lawrence J (2016) "Feline injection site sarcoma: current paradigms and future directions" **Companion Animal**, 21(5), 286-292.
5. Killick DR, Stell AJ, Catchpole B (2015) "Immunotherapy for canine cancer – Is it time to go back to the future?" **Journal of Small Animal Practice**, 56, 229-241.
6. Pondé N, Azambuja E, Felipe A (2016) "Phosphoethanolamine and the danger of unproven drugs" **Ecancermedicallscience**, 10, 1-6

**Identificação do animal:** Buddy, cão da raça Spitz Alemão, 10 meses de idade, não castrado, 2,300 kg de peso corporal. **Motivo da consulta:** Referenciado para investigação de suspeita de shunt portossistêmico. **Anamnese:** O Buddy foi adotado com 3 meses e vivia num apartamento, sem outros animais, com acesso limitado ao exterior público. Era alimentado com ração seca (fórmula renal) de qualidade superior e estava corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Tinha histórico de obstrução uretral recorrente, devido a urolitíase, com início 1 mês antes da data da consulta, motivo pelo qual foi submetido a uma cistotomia para retirada de cálculos vesicais (provavelmente de biurato de amônia) pelo seu veterinário habitual. Previamente à cirurgia foram realizados alguns exames complementares – bioquímica sérica (hipoproteinemia, aumento da atividade sérica das enzimas hepáticas, hipocolesterolemia), hemograma (hematócrito no limite inferior do intervalo de referência, com ligeira hipocromia e microcitose), ecografia abdominal (microhepatia, ramos portais de calibre reduzido, nefromegália bilateral, urolitíase vesical e uretral), urianálise (hematúria, cristalúria de biurato de amônia) e ionograma (sem alterações) – cujos resultados (anexo II, tabela I e II) levaram o veterinário do Buddy a suspeitar de shunt portossistêmico, tendo referenciado o caso para o serviço de cirurgia do HoVet-USP. Adicionalmente, a proprietária referiu anorexia, vômito de conteúdo líquido/espumoso de coloração castanha, e diarreia bastante líquida, de coloração normal, com início três dias antes da consulta. Desde o início do quadro de obstrução uretral, o Buddy apresentava polaquiúria, com alteração do aspecto da urina, sendo possível a visualização de "areia", com uma coloração, por vezes, bastante escura. O Buddy estava a ser medicado com metronidazol (25 mg/kg, PO, BID) e lactulose (0,5 mL, PO, BID). **Exame físico geral:** O Buddy encontrava-se alerta e apresentava um temperamento equilibrado. Apesar da condição corporal adequada, apresentava um tamanho notoriamente inferior à média da raça. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, sendo o TRC inferior a 2 segundos, e o seu grau de desidratação inferior a 5%. A temperatura rectal era de 38,3°C e as frequências respiratória e cardíaca eram de 48 rpm e 120 bpm respetivamente. O Buddy não apresentava nenhum dos testículos na bolsa escrotal. Os restantes parâmetros do exame físico não apresentavam alterações. **Lista de problemas:** Subdesenvolvimento, anorexia, vômito, diarreia, criptorquidismo, urolitíase, obstrução uretral, polaquiúria. **Diagnósticos diferenciais:** Shunt portossistêmico, displasia microvascular hepática, fístula arteriovenosa, colestase, cirrose hepática, hipoplasia da veia porta, insuficiência hepática. **Exames complementares:** Hemograma (leucocitose com neutrofilia e monocitose – anexo II, tabela I), bioquímica sérica (aumento das enzimas hepáticas e ácidos biliares – anexo II, tabela II), glicemia (70mg/dL), ecografia abdominal (fígado e vasos portais de dimensões reduzidas, urolitíase renal, vesical e uretral, testículos ectópicos na região inguinal), tomografia axial computadorizada (anomalia vascular entre a veia porta e a veia cava, inserindo-se nesta cranialmente à veia renal, comunicando com as veias pancreaticoduodenal, esplénica

e gástrica esquerda, com cerca de 7,2 mm de diâmetro). **Diagnóstico:** Shunt portossistêmico extrahepático congênito, criptorquidismo. **Tratamento e evolução:** Ao tratamento inicial foi adicionado silimarina (10 mg/kg, PO, BID) e indicada transição para uma ração seca de fórmula hepática. Foi realizada cirurgia para oclusão do shunt com constritor ameróide. Protocolo anestésico e medicações: pré-medicação: acepromazina (0,02 mg/kg, IM), meperidina (2 mg/kg, IM); indução: propofol (3 mg/kg IV), midazolam (1 mg/kg); manutenção: isoflurano; bloqueio neuro-muscular: brometo de rocurônio (0,4 mg/kg); fluidoterapia: lactato de ringer (5 ml/kg/h); antibioterapia profilática: ceftriaxona (30 mg/kg IV). Protocolo cirúrgico: intubação endotraqueal (tubo 4,0 mm); colocação do animal em decúbito dorsal e algaliação; preparação asséptica da região abdominal, desde o processo xifóide, até à região pré-púbica; incisão na pele, tecido subcutâneo e linha alba, na linha média ventral, com bisturi elétrico; identificação da veia porta após retração ventromedial do duodeno; identificação do shunt (anexo II, figura 1); disseção do vaso anômalo; colocação de anel constritor ameróide com 7,5 mm de diâmetro (anexo II, figura 2); após verificar a ausência de sinais de congestão intestinal, fez-se o encerramento da cavidade abdominal com material de sutura não absorvível 3-0, padrão simples interrompido; orquiectomia dos testículos ectópicos; Pós-operatório imediato: analgesia com morfina (0,1 mg/kg, IM) e dipirona (25 mg/kg, IV). Internamento: fluidoterapia com lactato de ringer a 2,5% de glicose (3 ml/kg/h), após glicemia de 64 mg/dl; ceftriaxona (20 mg/Kg, BID, IV); metadona (0,2 mg/kg, TID, SC); ranitidina (2 mg/kg, BID, SC); ondansetrona (0,5 mg/kg, BID, IV); lactulose (0,5 mL BID, PO); silimarina (10 mg/kg, BID, PO). O Buddy não teve complicações após a cirurgia e teve alta no dia seguinte, com prescrição de amoxicilina com ácido clavulânico (20 mg/kg, BID, PO, 10 dias), dipirona (25 mg/kg, TID, PO, 5 dias), cloridrato de tramadol (2 mg/kg, TID, PO, 5 dias), lactulose (0,5 mL, BID, PO) e silimarina (10 mg/kg, BID, PO). Evolução: O Buddy apresentou uma melhoria significativa dos sinais clínicos, assim como dos resultados dos exames realizados no acompanhamento, cerca de 2 meses após a cirurgia. **Discussão:** Os shunts portossistêmicos (SPS) são estruturas vasculares anômalas que redirecionam o sangue da veia porta, proveniente do estômago, intestinos, pâncreas e baço, diretamente para a circulação sistêmica, sem passar primeiro pelo fígado<sup>(1,2,3,4,5,6)</sup>. Correspondem a uma das anomalias vasculares mais comuns em animais de companhia, sendo consideradas as anomalias congênitas do sistema hepatobiliar mais frequentemente diagnosticadas<sup>(2)</sup>. Podem ser classificados como extrahepáticos (SPSEH) ou intrahepáticos, congênitos ou adquiridos e múltiplos ou simples<sup>(1,2,4)</sup>. Os SPSEH podem ainda ser subclassificados, consoante a sua origem (veias porta, gástrica esquerda, pancreaticoduodenal, esplênica, mesentérica cranial ou caudal) e inserção (veia cava caudal ou ázigos)<sup>(1,2,3,4,5)</sup>.

Os SPSEH congênitos resultam de falhas no encerramento de comunicações fetais anormais entre os sistemas venosos cardinal e vitelino<sup>(2,5)</sup>, ocorrendo maioritariamente como

vasos únicos, que originam um desvio do fluxo sanguíneo do trato gastrointestinal diretamente para a circulação sistêmica<sup>(1,2,3)</sup>. Desta forma, substâncias que normalmente são metabolizadas e excretadas pelo fígado entram na circulação sistêmica, podendo originar encefalopatia hepática. Por outro lado, substâncias hepatotróficas com origem no pâncreas e intestino não atingem o fígado, resultando em microhepatia, défices na produção de proteínas, disfunções reticuloendoteliais, alterações no metabolismo lipídico e proteico e insuficiência hepática<sup>(1,2)</sup>. A maioria dos animais com SPSEH congênito apresenta sinais de doença crônica ou aguda antes dos 2 anos de idade. Ocorrem com mais frequência em raças pequenas, entre as quais Pug, Schnauzer miniatura, Poodle, Lhasa Apso, Jack Russell, Shih Tzu e Pequinês, tendo sido descrita uma predisposição genética dos Yorkshire e Maltês, mas sem predisposição de gênero<sup>(1,2,5,6)</sup>. A presença de outras anomalias congênitas é comum nos casos de SPS congênito, particularmente sopros cardíacos e criptorquidismo<sup>(2)</sup>, tal como se verificou no caso do Buddy.

Os sinais clínicos são muito variáveis, estando relacionados com a origem do shunt, o volume do sangue que é desviado da circulação portal, tipo de dieta e presença de patologias concomitantes<sup>(2,5)</sup>. Enquanto alguns animais são assintomáticos, sendo o diagnóstico um achado com base em exames laboratoriais de rotina, outros podem apresentar sinais clínicos severos, a maioria deles devido a encefalopatia hepática<sup>(1,2,4,5)</sup>. Geralmente são animais subdesenvolvidos, já que a disfunção hepática não permite um aproveitamento adequado dos nutrientes<sup>(1,2)</sup>. As alterações neurológicas devem-se à acumulação de neurotoxinas na circulação sistêmica (amônia, ácidos gordos de cadeia curta), e podem incluir letargia, fraqueza, ataxia, desorientação, alteração de comportamento, “*head pressing*”, “*circling*”, convulsão, estupor e coma<sup>(1,2,4,5,6)</sup>. Estes sinais podem ser contínuos ou intermitentes e geralmente são mais pronunciados após refeição rica em proteína ou hemorragia gastrointestinal<sup>(1,2)</sup>. Neste caso, não foram descritos sinais neurológicos mas é muito provável que estivessem presentes. Quanto às alterações urinárias, é comum a presença de hematúria, polaquiúria, estrangúria e obstrução uretral, decorrentes de urolitíase por biurato de amônia, devido ao comprometimento do metabolismo hepático do ácido úrico e amônia. Polidipsia é um sinal frequente nos SPS<sup>(1,2,4,5)</sup>, e pode ocorrer secundariamente a poliúria provocada pelo baixo gradiente de concentração medular decorrente de baixas concentrações séricas de ureia, aumento do fluxo sanguíneo renal ou aumento da secreção de ACTH que, por sua vez, leva ao aumento das concentrações séricas de cortisol. Também pode estar presente uma polidipsia psicogénica decorrente da encefalopatia hepática<sup>(2)</sup>. Sinais como vômito, diarreia, anorexia e picacismo são os mais frequentes associados ao sistema gastrointestinal. A ocorrência de ascite não é comum, mas pode suceder em casos de hipoproteinémia severa<sup>(1,2)</sup>.

O diagnóstico de SPSEH nem sempre é fácil e, por vezes, só é possível a confirmação do shunt através de laparotomia exploratória. No entanto, na maioria das vezes a história clínica,



exame físico, exames laboratoriais e exames de imagem permitem detetar o vaso anômalo<sup>(1)</sup>. Possíveis alterações hematológicas incluem anemia não regenerativa, microcítica e hipocrômica, como consequência de anomalias no metabolismo do ferro, leucocitose devido à excessiva estimulação antigénica causada pela excreção hepática diminuída de toxinas, poiquilocitose<sup>(1,2,3,5,6)</sup> e tempos de coagulação prolongados, apesar de não ser comum a ocorrência de sangramento espontâneo nos animais com SPS<sup>(2)</sup>. Quanto ao perfil bioquímico, as alterações mais comuns são a diminuição das concentrações de proteína, albumina, colesterol, ureia e glicose e aumento das atividade das enzimas hepáticas e manganês<sup>(1,2,3,4,5)</sup>. Por sua vez, a urianálise pode revelar hipostenúria, proteinúria, cristalúria, hematúria e piúria<sup>(1,2,4,5)</sup>. Neste caso, a suspeita de SPS foi colocada pelo veterinário regular do Buddy, após verificar um aumento das enzimas hepáticas, cristalúria por biurato de amónia e microhepatia, apesar de não o ter conseguido identificar na ecografia, pelo que referenciou o caso para o serviço de cirurgia do HoVet-USP para investigação e possível correção cirúrgica. Para além das alterações referidas, o exame físico (tamanho visivelmente inferior à média da raça, associado a criptorquidismo), assim como a história de urolitíase recorrente, anorexia, vômito, diarreia e polakiúria eram compatíveis com o diagnóstico de SPS. Animais com suspeita de SPS devem ser submetidos a testes para avaliar a função hepática, que permitem detetar elevadas concentrações séricas de amónia e ácidos biliares pré e pós-pandrial, e baixa atividade plasmática de proteína C<sup>(1,2)</sup>. O diagnóstico definitivo é feito por identificação da estrutura vascular anómala em exames de imagem simples ou contrastados, ou por laparotomia exploratória<sup>(1,2,5)</sup>. A radiografia abdominal simples pode revelar microhepatia e nefromegalia bilateral, mas não permite a identificação do shunt e nem sempre é possível visualizar os cálculos urinários, especialmente quando estes são radiolúcentes, como é o caso dos cálculos de biurato de amónia<sup>(1)</sup>. Por esse motivo, a primeira abordagem imagiológica no caso do Buddy foi a ecografia, apesar de já ter sido realizada sem sucesso na identificação do shunt, por ser um método simples, barato, não invasivo, relativamente sensível e que não requer anestesia do animal<sup>(2,3)</sup>. O exame revelou dimensões reduzidas do fígado e das veias porta e hepática, assim como a presença de cálculos renais, vesicais e uretrais, sendo este um resultado típico de animais com SPS. O exame foi inconclusivo no que toca à identificação do shunt, mas não excluiu o diagnóstico<sup>(1,2)</sup>, já que a sobreposição de órgãos, o tamanho pequeno do animal e dos vasos, a localização variável e a presença de gás no intestino podem dificultar a visualização do vaso<sup>(2)</sup>. Neste caso, é indicado realizar tomografia axial computadorizada contrastada, por ser um método rápido, sensível e que pode permitir a localização anatômica exata do shunt<sup>(3,5)</sup>. No caso do Budy foi localizado entre a veia porta e a veia cava, com comunicação com as veias gástrica esquerda, esplénica e pancreaticoduodenal. Outros métodos imagiológicos úteis na

deteção de shunts são a cintigrafia nuclear transcolônica, a angiografia simples e a ressonância magnética<sup>(1,2,4)</sup>.

O tratamento médico tem como principal objetivo a identificação e a correção dos fatores predisponentes para encefalopatia hepática, assim como a atenuação dos danos oxidativos nos hepatócitos. Refeições ricas em proteína, infecções bacterianas, sangramento gastrointestinal, uso inadequado de fármacos e desequilíbrios eletrolíticos ou de ácido base são alguns fatores que podem desencadear ou agravar um quadro de encefalopatia hepática<sup>(1)</sup>. O uso de antibióticos para diminuir a flora bacteriana intestinal, com consequente diminuição da absorção de toxinas por ela produzidas, é indicado no tratamento da encefalopatia hepática, sendo o metronidazol e a amoxicilina os mais utilizados. A lactulose é um dissacarídeo sintético que acidifica o conteúdo do cólon e sequestra os iões de amônia no lúmen, com efeito osmótico, encurtando o tempo de trânsito intestinal, com consequente diminuição da produção e absorção de amônia para a corrente sanguínea<sup>(1,2)</sup>. Para prevenir o sangramento gástrico devem ser usados inibidores da bomba de prótons (como omeprazol ou famotidina) e sucralfato<sup>(2)</sup>. O uso de protetores hepáticos contra danos tóxicos e oxidativos, tais como silimarina, tocoferol, adenosil-metionina e ácido ursodesoxicólico também pode ser benéfico<sup>(1,2)</sup>. No caso de encefalopatia severa, pode ser necessário realizar fluidoterapia IV, suplementação de potássio e glicose, correção do desequilíbrio ácido-base com bicarbonato, anticonvulsivos ou transfusões<sup>(2)</sup>. O protocolo terapêutico deve incluir ainda uma dieta de elevada digestibilidade, restrita em proteína, sendo que esta deve ser de elevado valor biológico. Apesar de não ser efetivo na resolução do quadro, visto que não resolve o defeito anatômico, o tratamento médico deve ser considerado quando o risco de hipertensão portal após a cirurgia é elevado (como na hiperplasia biliar e fibrose hepática crônica), na presença de múltiplos shunts ou de shunts macrovasculares e na estabilização do animal para posterior resolução cirúrgica<sup>(1,2)</sup>, sendo esta última circunstância a do Buddy, que foi tratado com metronidazol, lactulose, silimarina e uma dieta de fórmula hepática. O tratamento definitivo do SPSEH é cirúrgico, através da oclusão parcial ou completa do shunt, usando fio de sutura não absorvível para ligar o vaso, ou através da sua atenuação, mediante a colocação de um constritor ameróide, banda de celofane ou oclisor hidráulico<sup>(1,2,6)</sup>. Idealmente, a técnica utilizada deve induzir um aumento da pressão sanguínea portal suficiente para induzir o desenvolvimento dos vasos portais, mas que não seja excessivo, para levar a hipertensão portal crônica, com desenvolvimento de múltiplos SPS adquiridos<sup>(2,6)</sup>. Em relação à oclusão completa, a atenuação do shunt apresenta menor risco de complicações cirúrgicas e maior rapidez do procedimento<sup>(1,2)</sup>. No caso do Buddy a técnica utilizada foi a atenuação gradual com constritor ameróide, com 7,5 mm de diâmetro. Nesta técnica, a oclusão do shunt ocorre por expansão do material hidrofílico que se encontra na porção interna do anel e por fibrose, desenvolvida em torno do vaso<sup>(1,2)</sup>. As principais desvantagens desta técnica são

a persistência do shunt, devido a oclusão incompleta, e a torção do vaso, devido ao peso ou deslocação do ameróide, com consequente desenvolvimento de múltiplos SPS adquiridos<sup>(1,2,6)</sup>. O facto da função hepática e aporte sanguíneo ao fígado estarem comprometidos nestes animais, faz com estes sejam mais suscetíveis a potenciais complicações decorrentes da utilização inapropriada de fármacos no período perioperatório<sup>(1)</sup>. Neste sentido, fármacos cuja absorção, metabolismo ou excreção ocorram preferencialmente por via hepática devem ser evitados, ou utilizados em doses reduzidas. O mesmo princípio deve ser aplicado a fármacos com extensa ligação a proteínas plasmáticas nos casos de hipoalbuminémia, em que a fração livre e metabolicamente ativa vai ser maior, com efeito mais pronunciado nas doses normalmente utilizadas<sup>(1,2)</sup>. Algumas complicações associadas à cirurgia para atenuação do shunt incluem tempo de recuperação anestésica prolongado, hipertensão portal com consequente desenvolvimento de shunts múltiplos, convulsões, hemorragia, hipoglicemia, hipotermia e hipotensão sistêmica<sup>(1,2,3,6)</sup>. O animal deve ser reavaliado 2 a 3 meses após a cirurgia, com controlo do hemograma, bioquímica sérica (enzimas hepáticas e ácidos biliares) e ecografia de controlo. O tratamento médico deve ser mantido até que os resultados indiquem restabelecimento da função hepática, com regressão completa dos sinais clínicos<sup>(1)</sup>. O Buddy voltou para acompanhamento 2 meses depois, sendo que os resultados do hemograma, perfil bioquímico e doseamento de ácidos biliares permitiram interromper o tratamento.

A maioria dos animais tem resultados bons a excelentes após a atenuação do shunt com constritor ameróide, com tempo de sobrevida prolongado e boa qualidade de vida. Hipoalbuminémia, leucocitose, hipertensão portal e convulsões no peri-operatório, assim como persistência do shunt 6 a 10 semanas após a cirurgia, são fatores de prognóstico negativo<sup>(1,2,6)</sup>. No caso do Buddy verificou-se uma leucocitose moderada, mas o facto de não terem ocorrido complicações cirúrgicas, assim como a normalização dos resultados dos exames 2 meses depois da cirurgia, permitem atribuir-lhe um bom prognóstico.

#### Referências

1. Fossum TW (2013) "Surgery of the Liver" in **Small Animal surgery** 4th Ed, Elsevier Mosby, 584-611.
2. Berent AC, Weisse C (2010) "Hepatic Vascular Anomalies" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of veterinary medicine**, Vol 1, 7th Ed, Saunders Elsevier, 1649-1672.
3. Mankin, KMT (2015) "Current concepts in congenital portosystemic shunt". **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, 45(3), 477-487.
4. Caporali EHG, Phillips H, Underwood L, Selmic LE (2015) "Risk factors for urolithiasis in dogs with congenital portosystemic shunts: 95 cases (1993-2013)" **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 246, 530-536.
5. Kraun MB, Nelson LL, Hauptman JG, Nelson NC (2014) "Analysis of the relationship of extrahepatic portosystemic shunt morphology with clinical variables in dogs: 53 cases (2009–2012)" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 245(5), 540-549.
6. Falls EL, Milovancev M, Hunt GB, Daniel L, Mehl ML, Schmiedt CW (2013) "Long-Term Outcome After Surgical Ameroid Ring Constrictor Placement for Treatment of Single Extrahepatic Portosystemic Shunts in Dogs" **Veterinary Surgery - The American College of Veterinary Surgeons**, 42, 951-957.

**Identificação do animal:** Jade, cadela da raça Shih Tzu, 1 ano de idade, castrada após o primeiro cio com oito meses, 4,6 kg de peso corporal. **Motivo da consulta:** Anorexia, vômito e diarreia com início há um mês. **Anamnese:** A Jade foi adotada com 3 meses e estava corretamente vacinada e desparasitada tanto interna (praziquantel, pamoato de pirantel e febantel) como externamente. Vivía num apartamento, com uma cadela de 9 anos saudável, tendo acesso limitado ao exterior público (apenas em passeio, sempre sob supervisão da proprietária), realizando frequentemente viagens para uma cidade do interior de São Paulo (Ribeirão Preto). Era alimentada apenas com comida caseira, à base de fruta (maçã, pêra, banana), cenoura, carne de frango e vaca, e arroz, tendo água fresca sempre à disposição. Cerca de um mês antes da consulta, tinha começado a apresentar diarreia, de consistência líquida, cheiro fétido e coloração acastanhada, sem presença de muco, com uma frequência de 3-4 defeções por dia, acompanhada de anorexia, alguns episódios eméticos, dispneia, apatia e perda de peso, tendo iniciado tratamento com amoxicilina mais ácido clavulânico por dez dias (20 mg/kg, BID, PO), furosemida (3 mg/kg, SID, PO) e ciproheptadina (0.5 mg/kg, BID, PO), mantendo estes dois últimos até à data da primeira consulta. Outros antecedentes médico-cirúrgicos incluíam apenas a realização de ovariectomia. Não foram relatadas alterações nos restantes sistemas. **Exame físico geral:** alerta e responsiva a estímulos, apresentando um temperamento equilibrado; a sua condição corporal classificava-se como magra a muito magra (índice de condição corporal 2/9); mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, com um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos, sendo o seu grau de desidratação inferior a 5%; na auscultação torácica os sons cardíacos e respiratórios estavam abafados, não tendo sido detetado nenhum sopro; frequência respiratória 80 rpm, com movimentos regulares, rítmicos, do tipo costoabdominal, superficiais, relação inspiração:expiração adequada, sem auxílio dos músculos acessórios; pulso femoral forte, simétrico, bilateral, regular, rítmico, sincrónico, com uma frequência de 150 ppm; temperatura rectal era 38,1°C e o termómetro não apresentava vestígios macroscópicos de sangue, muco ou parasitas; o abdómen estava distendido e pendular, com sensibilidade na palpação superficial, e prova de ondulação positiva; sem alteração na localização, tamanho, consistência, mobilidade, forma, temperatura e sensibilidade dos gânglios linfáticos mandibulares e poplíteos, não sendo possível a palpação dos restantes. **Lista de problemas:** Anorexia, prostração, vômito, diarreia, dispneia, ascite, polipneia, diminuição dos sons cardíacos e respiratórios. **Diagnósticos diferenciais:** Enteropatia com perda de proteína causada por linfangiectasia intestinal, infeções bacterianas (*Campylobacter* sp., *Salmonella* sp., *Clostridium* sp., *Escherichia coli*), virais (Parvovírus, Rotavírus, Coronavírus, Adenovírus canino), fúngicas (*Histoplasma*) ou parasitárias (*Giardia*, *Cryptosporidium* sp., *Toxocara*, *Dipylidium*, *Ancylostoma*), intolerância alimentar, linfoma alimentar, doença inflamatória intestinal; invaginação/obstrução intestinal; nefropatia com perda de proteína; insuficiência hepática; peritonite; leishmaniose; dirofilariose; insuficiência

cardíaca congestiva; dilatação-torção gástrica; pancreatite; linfadenopatia mesentérica; torção mesentérica; torção esplênica, insuficiência pancreática exócrina. **Exames complementares:** Hemograma, bioquímica sérica (proteína total, albumina, enzimas hepáticas, ureia, creatinina), ecografia abdominal, urianálise e coproparasitologia seriada, tendo sido detetadas as alterações referidas na tabela 1 do anexo III. **Diagnóstico:** Enteropatia com perda de proteína, causada por giardíase intestinal crônica. **Tratamento e evolução:** Foi prescrito clopidogrel (1,5 mg/kg, SID, PO), metronidazol (25 mg/kg, BID, PO, 7 dias), fenbendazol (50 mg/kg, SID, PO, 3 dias; repetir após 21 dias), ciproheptadina (0,5 mg/kg, SID, PO), furosemida (2 mg/kg, SID, PO) e espironolactona (1 mg/kg, SID, PO), tendo sido aconselhada a desinfecção do meio ambiente com produto à base de cloreto de benzalcônio (amônia quaternária), lavagem da região perianal após defecação, e transição para uma alimentação à base de ração seca de elevado valor nutritivo. A Jade foi acompanhada semanalmente para avaliação e drenagem conforme necessidade, através de abdominocentese e toracocentese (anexo III, tabela 2). Cerca de quatro dias após o início do tratamento notava-se uma melhoria significativa dos sinais clínicos, alimentando-se normalmente, sem que voltasse a ter vômitos ou dispneia. No entanto, as fezes continuaram com consistência pastosa por cerca de 6 semanas, tendo tido alta dois meses após a primeira consulta, com recuperação completa. **Discussão:** Enteropatia com perda de proteína (EPP) é qualquer doença intestinal capaz de produzir um nível de inflamação, infiltração, congestão ou sangramento, suficiente para originar uma perda de proteínas através da mucosa gastrointestinal, levando ao desenvolvimento de hipoalbuminémia<sup>(1,2,8)</sup>.

A EPP é frequentemente observada em cães, como consequência de doença crônica do intestino delgado, tais como parasitismo severo, infecção fúngica, intolerância alimentar, doença inflamatória intestinal idiopática, neoplasia intestinal (particularmente linfoma) e linfagiectasia intestinal primária<sup>(1,2,3,7,8)</sup>. Outras causas comuns de EPP são linfagiectasia secundária a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou insuficiência hepática (IH), intussuscepção intestinal, ulceração gastrointestinal, obstrução intestinal, infecções bacterianas (*Salmonella*, *Campylobacter*, *Clostridium*, *Escherichia coli*) e virais (Parvovírus, Coronavírus, Rotavírus)<sup>(1,2,8)</sup>. No caso da Jade, a causa base para o desenvolvimento de EPP foi parasitismo, tendo sido observada a presença moderada de *Giardia* sp. nas amostras de fezes colhidas para exame coproparasitológico. A *Giardia duodenalis* ou *intestinalis* é um protozoário flagelado de distribuição mundial, que pode afetar diversas espécies de mamíferos, incluindo o cão e o Homem, com potencial zoonótico e zoonótopo. É uma causa comum de diarreia aguda em animais domésticos, com maior prevalência em cães do que em gatos<sup>(4)</sup>, jovens e que vivam em condições de superlotação, como é o caso dos canis<sup>(4,6)</sup>. A infecção ocorre através da ingestão de oocistos maduros presentes nas fezes de animais infectados, sendo que cada oocisto contém dois potenciais trofozoítos. Após desenquistarem no trato gastrointestinal superior, estes vão ser

capazes de se ligar ao epitélio do intestino delgado e provocar alterações nas vilosidades, diminuindo a área da superfície absorptiva, o que leva a distúrbios na absorção de nutrientes. Após a multiplicação dos trofozoítos, os oocistos vão ser expelidos nas fezes, de forma intermitente, uma a duas semanas após a infecção<sup>(5)</sup>. Embora a patogênese resultante da interação hospedeiro-parasita ainda seja pouco compreendida, o número de oocistos ingeridos e o estado imune do hospedeiro parecem desempenhar um papel importante no desenvolvimento da doença<sup>(6)</sup>.

A maioria das infecções por *Giardia* são assintomáticas, podendo, no entanto, estar presentes sinais clínicos relacionados com hipersecreção intestinal e malabsorção de nutrientes, tais como diarreia de origem no intestino delgado (varia de aguda, ligeira e auto-limitante, a severa ou crônica – igual ou superior a um mês) associada a perda de peso, letargia e anorexia<sup>(1,2,4)</sup>. No caso da Jade, a carga parasitária foi suficiente para provocar uma diarreia secretora crônica de intestino delgado, causada pela diminuição da área da superfície de absorção, com acúmulo de conteúdo no lúmen intestinal e consequente hipersecreção, desenvolvendo-se uma EPP. Por sua vez, a EPP pode levar ao desenvolvimento de outros sinais clínicos associados a hipoproteinemia, alguns também presentes neste caso, tais como: distensão abdominal secundária a ascite; dispneia e intolerância ao exercício, secundárias a efusão pleural ou trombose pulmonar; tremores musculares ou convulsão, devido a desequilíbrios de eletrólitos (hipocalcemia e hipomagnesemia)<sup>(7)</sup>. O risco de formação de trombos está aumentado em animais com EPP, devido à perda intestinal de antitrombina (embora a perda concorrente de proteínas de maiores dimensões tenda a manter um equilíbrio entre fatores pro e anti-coagulantes, ao contrário do que se verifica na síndrome nefrótica) e ao aumento da agregação plaquetária, secundária a hipoalbuminemia<sup>(1)</sup>. O próprio processo inflamatório crônico, com produção aumentada de plaquetas (tal como se observou no caso da Jade), assim como a baixa concentração de cobalamina e folato, promove um estado de hipercoaguabilidade em cães com EPP, contribuindo também para a possibilidade de trombose. O tipo de tromboembolismo mais frequentemente observado em cães é o pulmonar, que muitas vezes leva a morte súbita do animal, sendo também comum a ocorrência de trombose venosa profunda, e, apesar de incomum em cães, há relatos de trombose arterial sistêmica, relacionada com doenças gastrointestinais crônicas<sup>(3)</sup>.

O diagnóstico de EPP é feito com base na história, sinais clínicos e achados laboratoriais. No caso da Jade, face à hipoalbuminemia marcada, presença de ascite (confirmada com ecografia abdominal), dispneia e diminuição dos sons cardíacos, foram descartadas as hipóteses de perda renal de proteína (através de urianálise e da proporção proteína/creatinina na urina) (anexo III, tabela I) e perda cutânea de proteína (verificando-se a integridade da pele e ausência de feridas exsudativas). Para descartar insuficiência hepática deveria ter sido feito doseamento

dos ácidos biliares, mas como as enzimas hepáticas estavam dentro dos valores de referência (anexo III, tabel I), optou-se por investigar outras possíveis causas. Um possível quadro de ICC/derrame pericárdico, poderia ter sido descartado através de radiografia torácica e ecocardiografia, que não foram realizados, visto que a Jade não apresentava outros sinais de cardiopatia, como cansaço fácil, tosse ou desmaios. Desta forma, a maior suspeita passou a ser perda de proteína com origem entérica<sup>(2,3,8)</sup>. Para além da hipoproteinémia, a EPP pode originar alterações, tanto no hemograma (neutrofilia, linfopenia), como na bioquímica sérica (hipocolesterolemia; hipocalcémia; hipomagnesémia; hipocobalaminémia, geralmente associada a hiperfolatémia; aumento da concentração de S100A12, proteína C reativa e calprotectina)<sup>(1,2,3,7,8)</sup>. Quanto aos exames de imagem, a ecografia abdominal é mais indicada do que a radiografia, podendo ser observado espessamento da parede intestinal, perda de definição das camadas, linfadenomegalia mesentérica e efusão abdominal. No entanto, a radiografia torácica pode ser útil para a pesquisa de efusão pleural ou neoplasia pulmonar/mediastínica. A Jade apresentava hipoproteinémia e linfopenia, espessamento da parede ao nível do duodeno, presença de líquido livre na cavidade abdominal e efusão pleural, enquadrando-se com um quadro de EPP. Os exames fecais devem ser considerados no caso de alterações gastrointestinais, para pesquisa de parasitas intestinais, cultura microbiana, ou presença de alfa1-protease nas fezes (proteína sérica resistente à degradação bacteriana quando perdida para o lúmen intestinal, confirmando perda entérica de proteína). O diagnóstico definitivo de Giardíase é feito através de exame coproparasitológico seriado (três amostras, ao longo de 7 a 10 dias), havendo diversas técnicas para a identificação do parasita. Os trofozoítos podem ser visualizados em esfregaços diretos de fezes diarreicas, sendo no entanto difícil a sua observação em fezes formadas. Por sua vez, os oocistos devem ser concentrados, através da técnica de flutuação fecal em sulfato de zinco com gravidade específica de 1,18. O uso de microscopia com contraste de fase é de grande utilidade na identificação de ambas as formas parasitárias<sup>(1,2,5)</sup>. O diagnóstico também pode ser feito através da detecção molecular de *Giardia*, através de PCR ou pesquisa de anticorpos e antigénios através de kits rápidos de ELISA e imunofluorescência<sup>(1,2)</sup>. A realização de biópsia através de endoscopia ou laparotomia pode ser útil para uma melhor caracterização do processo patológico subjacente, através de avaliação histopatológica<sup>(1,2,3,8)</sup>. No caso da Jade, a presença de *Giardia* foi detetada através da técnica de flutuação fecal, tendo sido identificada como a causa primária da inflamação intestinal, com consequente perda de proteína, tendo-se optado por não realizar biópsia.

O tratamento da EPP é muito variável, dependendo da manifestação clínica e da causa primária da doença. Numa primeira fase é realizada terapia de suporte. No caso de desidratação, deve-se considerar a realização de fluidoterapia parentérica, tendo em conta que uma excessiva administração de fluido pode exacerbar a hipoalbuminémia, agravando o quadro clínico, podendo

ser necessária realização de transfusão de plasma sanguíneo<sup>(1,2)</sup>. O grau de desidratação detetado no exame físico da Jade era inferior a 5%, não tendo sido necessária fluidoterapia. A drenagem da efusão pleural e abdominal é parte essencial do protocolo terapêutico, permitindo uma melhoria do quadro de dispneia a curto prazo. É importante prevenir ou atrasar a acumulação de líquido, através do uso de diuréticos, podendo ser usada uma combinação de furosemida, com efeito diurético mais rápido e potente, e espironolactona, que tem como vantagem diminuir a perda renal de potássio provocada pela furosemida<sup>(1,2)</sup>. A Jade começou a ser tratada com furosemida (2 mg/kg, PO, SID) e espironolactona (1 mg/kg, PO SID) tendo sido necessária a realização de várias drenagens ao longo de cerca de 2 meses (anexo III, tabela II), com uma diminuição perceptível da quantidade de efusão formada, o que indica uma evolução positiva do quadro.

Após a estabilização inicial do animal, o tratamento é direcionado para a causa primária da doença, que no caso apresentado foi infecção crónica por *Giardia*. A eliminação completa da infecção por *Giardia* é difícil, já que há uma grande possibilidade de reinfeção pela ingestão de oocistos, que podem estar presentes na pele do animal, no ambiente ou na água e alimento, contaminado com fezes<sup>(6)</sup>. Isto pode explicar o fato de a Jade ter contraído uma infecção grave por *Giardia*, mesmo estando corretamente desparasitada internamente, como foi referido pela proprietária na anamnese. Desta forma é importante preconizar um esquema terapêutico que inclua tratamento farmacológico, e medidas de higiene, incluindo desinfeção do ambiente (preferencialmente com soluções de amónia quaternária) e banhos regulares dos animais<sup>(6)</sup>. Um esquema terapêutico utilizado na prática veterinária, com resultados muito satisfatórios, consiste na combinação de fenbendazol (50 mg/kg, SID, PO, 5-7 dias) e metronidazol (30 mg/kg, SID, PO, 7 dias)<sup>(1,2,6,8)</sup>, tendo sido este o protocolo escolhido para a Jade, juntamente com as medidas de higiene indicadas anteriormente. Outras opções de tratamento com resultados satisfatórios incluem produtos compostos com febantel-pamoato de pirantel-praziquantel, ronidazol e tinidazol<sup>(1,2,6)</sup>. Também pode ser benéfico fornecer uma dieta rica em fibra, por inibir a fixação do trofozoíto às células epiteliais duodenais. No entanto, no caso de presença de vômito e diarreia severa de intestino delgado, é preferível optar por uma dieta branda, de elevada digestibilidade<sup>(2)</sup>, podendo utilizar-se suplementos nutricionais e estimulantes de apetite, tais como mirtazapina, ciproheptadina ou benzodiazepinas<sup>(1,2,8)</sup>. Visto que a Jade se apresentava num quadro de anorexia, vômito e diarreia, com consequente perda de peso, foi adicionado ao protocolo terapêutico ciproheptadina (0,5 mg/kg, PO, SID), que atua como estimulante de apetite através do bloqueio competitivo dos recetores de serotonina nos centros hipotalâmicos do apetite, e recomendada uma transição, gradual, para uma ração comercial de elevado valor nutritivo, em vez da ração caseira fornecida. Para além do tratamento já referido, no caso da Jade foi necessário considerar um tratamento para a prevenção de eventos trombóticos, devido à



trombocitose marcada verificada no hemograma realizado no primeiro dia (anexo III, tabela I). Nesse sentido foi selecionado clopidogrel, um antiagregante plaquetário que atua através do bloqueio irreversível do recetor de ADP nas plaquetas.

Geralmente o prognóstico clínico para giardíase é favorável, embora muitas vezes seja difícil erradicar o organismo<sup>(1)</sup>. No caso da EPP, elevados níveis de ureia no sangue, o que não se verificava neste caso, estão relacionados com pior prognóstico e menor tempo de sobrevivência. No entanto, é necessária uma interpretação enquadrada com os restantes achados clínicos e laboratoriais, já que o valor pode ser influenciado pelo grau de desidratação, insuficiência renal, anorexia ou perda intestinal de proteína severa<sup>(7)</sup>. Baixas concentrações séricas de albumina, magnésio, cálcio, cobalamina, folato e antitrombina, assim como elevada concentração de fibrinogénio, são maus fatores de prognóstico na EPP, já que contribuem para a ocorrência de tromboembolismo, aumentando o risco de morte do animal<sup>(3)</sup>. Apesar de não ter sido feito doseamento das concentrações de cálcio, antitrombina, cobalamina, folato e magnésio, nem terem sido realizados novos exames fecais nem de imagem, a evolução apresentada pela Jade ao longo dos 2 meses de acompanhamento sugerem uma eliminação da causa subjacente à EPP, com recuperação da função normal do trato gastrointestinal, conferindo-lhe um bom prognóstico.

#### Referências

1. Hall EJ, German AJ (2010) "Diseases of the Small Intestine" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Vol 2, 7th Ed, Saunders Elsevier, 1526-1572.
2. Willard MD (2014) "Digestive system disorders" in Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Mosby Elsevier, 367-427, 455-484.
3. Jacinto AML, Ridyard AE, Aroch I, Watson PJ, Morrison LR, Chandler ML, Kuzi S (2017) "Thromboembolism in Dogs with Protein-Losing Enteropathy with Non-Neoplastic Chronic Small Intestinal Disease" **Journal of the American Animal Hospital Association**, 53(3), 185-192.
4. Bouzid M, Halai K, Jeffreys D, Hunter PR (2015) "The prevalence of Giardia infection in dogs and cats, a systematic review and meta-analysis of prevalence studies from stool samples" **Veterinary Parasitology**, 207(3-4), 181-202.
5. Bowman DD (2009) "Protozoans" in **Georgis' Parasitology for Veterinarians**, 9th Ed, Saunders Elsevier, 84-114.
6. Saleh MN, Gilley AD, Byrnes MK, Zajac AM (2016) "Development and evaluation of a protocol for control of Giardia duodenalis in a colony of group-housed dogs at a veterinary medical college" **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 249(6), 644-649.
7. Gianella P, Lotti U, Bellino C, Bresciani F, Cagnasso A, Fracassi F, D'Angelo A, Pietra M (2017) "Clinicopathologic and prognostic factors in short- and long-term surviving dogs with protein-losing enteropathy" **Schweiz Arch Tierheilkd**, 159(3), 163-169.
8. Equilino M, Théodoloz V, Gorgas D, Doherr MG, Heilmann RM, Suchodolski JS, Steiner JM, Burgener IA (2015) "Evaluation of serum biochemical marker concentrations and survival time in dogs with protein-losing enteropathy" **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 246(1) 91-99.

**Identificação do animal:** Nick, gato Persa, macho, 11 anos, não castrado, 2,8 kg de peso corporal.

**Motivo da consulta:** Anorexia, aquezia, prostração. **Anamnese:** O Nick estava com os donos desde os 2 meses de idade, não tendo acesso ao exterior, nem contato com outros animais, desde essa altura. Não estava vacinado, nem desparasitado. Era alimentado apenas com ração seca de uma marca de elevada qualidade e tinha acesso livre a água fresca. O único antecedente relatado pela proprietária do Nick foi uma dermatofitose em 2009. Há 5 dias começou a recusar alimento, tendo apresentado um episódio emético único, há 4 dias, de aspeto líquido/espumoso e coloração amarelada, não defecando há 3 dias. Desde há 6 meses vinha a aumentar progressivamente a quantidade de água bebida e a produção de urina, alterações acompanhadas de uma perda de peso. Foram negadas alterações nos sistemas cardiovascular, respiratório, locomotor, neurológico e oto-tegumentar. O único tratamento realizado foi para a dermatofitose, em 2009, negando outros procedimentos médicos ou cirúrgicos.

**Exame físico geral:** O Nick estava alerta, responsivo aos estímulos ambientais, apresentando um temperamento nervoso. A sua condição corporal classificava-se entre normal a magro, com um índice de condição corporal de 3/9. As mucosas ocular e oral apresentavam uma coloração rosada, estando ligeiramente secas, com um TRC de 3 segundos. O grau de desidratação estava entre 6 e 8%, com persistência da prega de pele por cerca de 2 segundos. A auscultação torácica não revelou presença de sopro, nem alterações nos campos pulmonares. A frequência respiratória era de 60 rpm, com movimentos rítmicos, do tipo costo-abdominal, profundidade adequada, relação inspiração/expiração cerca de 1/1,2. O pulso femoral era forte, simétrico, bilateral, regular, rítmico, sincrónico, com uma frequência de 200 ppm. A temperatura rectal era de 37,5°C e o termómetro não apresentava quaisquer vestígios de sangue, muco ou parasitas visíveis macroscopicamente. O Nick apresentava o abdómen tenso, com ligeira sensibilidade dolorosa na palpação profunda. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram facilmente palpáveis, não apresentando alterações no tamanho, localização, consistência, mobilidade, forma, temperatura e sensibilidade. Os restantes gânglios linfáticos não eram palpáveis, não tendo sido detetadas outras alterações no exame físico.

**Lista de problemas:** Anorexia, perda de peso, prostração, polidipsia, poliúria, vômito, aquezia, desidratação, abdominalgia.

**Diagnósticos diferenciais:** Insuficiência renal crónica, diabetes mellitus, hiperadrenocorticism, hipoadrenocorticism, hipertiroidismo, neoplasia, glomerulonefrite, parasitismo intestinal, insuficiência pancreática exócrina, enteropatia com perda de proteína, insuficiência hepática.

**Exames complementares:** hemograma, bioquímica sérica (ureia, creatinina, enzimas hepáticas), ionograma sanguíneo (cálcio, fósforo, potássio, sódio, cloro), pressão arterial sistólica (PAS), exame de urina (densidade urinária (DU), rácio proteína/creatinina urinárias (PU:CU), sedimento) (Anexo IV, tabela 1), ecografia abdominal (anexo IV, figura 1).

**Diagnóstico:** Insuficiência renal crónica. **Tratamento e evolução:** No hospital

foi realizada fluidoterapia IV com Lactato de Ringer (LR) a uma taxa de 10 mL/kg/h, num total de 200 mL em 8 horas, e administrada ondansetrona (0,2 mg/kg, IV) e ranitidina (2 mg/kg, IV). O Nick voltou para casa nesse mesmo dia, tendo sido prescrito ondansetrona (0,7 ml/kg, PO, BID), omeprazol (1 ml/kg, PO, BID) e famotidina (1 mg/kg, PO, SID), por 5 dias, e fluidoterapia SC com LR (100 ml, 2 vezes por semana). O Nick voltou para consulta de acompanhamento duas semanas depois, com uma melhora significativa do apetite e estado geral, um grau de desidratação inferior a 5%, tendo apresentado dois episódios de vômito no intervalo entre as duas consultas. Nesse dia foi realizado hemograma, bioquímica sérica, ionograma e urianálise (DU e PU:CU) para controlo, estando os resultados obtidos no anexo IV, tabela I. Foi mantida a terapia inicial, sendo prescrita a transição para uma dieta de formulação renal. **Discussão:** A Insuficiência Renal Crónica (IRC) é definida como a presença de alteração funcional e/ou estrutural de um ou ambos os rins, com duração superior a três meses<sup>(1,2,3,4,6)</sup>. É a doença renal mais comum em gatos, sendo caracterizada pela perda progressiva e irreversível de nefrónios funcionais, com consequente diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG) <sup>(1,2,3,6)</sup>.

A idade avançada é um fator de risco para o desenvolvimento de IRC, existindo diversas causas que podem atuar como fatores de iniciação da doença, embora estas nem sempre sejam facilmente identificáveis. As causas congénitas mais frequentes em gatos incluem amiloidose renal, doença poliquística renal e displasia renal juvenil, enquanto as adquiridas englobam nefrite tubulointersticial, glomerulopatias, linfoma renal, urolitíase do trato urinário superior, pielonefrite, nefrite piogranulomatosa (causada pelo vírus da peritonite infecciosa felina), infeções crónicas (FIV, FeLV), hipertiroidismo, hiperaldosteronismo primário e fármacos nefrotóxicos (aminoglicosídeos, AINE's)<sup>(1,2,3,4,5,6,8)</sup>. A perda de função do rim tem como principais consequências a alteração no volume e composição dos fluídos corporais, diminuição da síntese de hormonas produzidas pelos rins e retenção de produtos tóxicos do metabolismo normal do organismo, que por sua vez leva ao desenvolvimento de um conjunto variável de sinais clínicos e anomalias bioquímicas, conhecido como síndrome urémica<sup>(1,2,3)</sup>.

A apresentação clínica da IRC pode ser muito variável e inespecífica, sendo que geralmente os primeiros sinais clínicos só aparecem num estadio avançado da doença, quando já há uma perda significativa (cerca de 75%) da função renal<sup>(1,2,3)</sup>. Polidipsia (PD), poliúria (PU), perda de peso progressiva, atrofia muscular, anorexia, letargia, náusea e vômito, úlceras na cavidade oral, halitose, obstipação (devido a desidratação), hematúria e sinais neurológicos (alterações de comportamento, convulsão) são alguns dos sinais clínicos que mais comumente alertam o proprietário<sup>(1,2,3,6)</sup>.

O diagnóstico de IRC é bastante complexo e envolve, para além da confirmação da doença, o seu estadiamento, a identificação de possíveis complicações ou comorbidades e a avaliação do risco de progressão da doença<sup>(1,6)</sup>, com base na histórica clínica, exame físico e

achados laboratoriais, de imagem e histopatológicos<sup>(1,2,3,4,5,6)</sup>. O Nick tinha histórico de anorexia, perda de peso, prostração, PD-PU, vômito e obstipação, apresentando um grau de desidratação de 6 a 8% e baixa condição corporal no exame físico, sendo estes sinais compatíveis com IRC. Após suspeita de IRC, a abordagem do caso deve incluir alguns exames complementares mínimos, que permitem a confirmação do diagnóstico e a determinação de complicações secundárias à doença e risco de progressão da doença, sendo eles: hemograma; urianálise, incluindo DU, fita urinária, sedimento, PU:CU e urocultura, no caso de suspeita de infecção do trato urinário (ITU); bioquímica sérica, incluindo doseamento de proteínas, ureia, creatinina e eletrólitos (cálcio, fósforo, sódio, potássio, cloro); medição da PAS e exames de imagem.<sup>(1,2,6)</sup> Em alguns casos pode ser ainda considerada a realização de biópsia renal, que permite um diagnóstico histopatológico, com objetivo de determinar possíveis etiologias, complicações ou comorbidades, sendo útil quando os resultados possam alterar significativamente o prognóstico e a escolha do tratamento, ou ainda no estabelecimento de um papel hereditário da doença, o que não se verificava no caso do Nick <sup>(1,2,6)</sup>. Embora não exista um marcador simples e preciso para avaliar a função renal, na prática clínica, a presença de azotemia (aumento da ureia e/ou creatinina séricas), mesmo após eliminação de causas não renais, e baixa DU (abaixo de 1,035), juntamente com evidência da persistência das alterações/sinais por mais de três meses, são geralmente usadas para confirmar o diagnóstico de IRC<sup>(1,2,3,6)</sup>. A determinação da TFG permite uma estimativa da função glomerular, estando diretamente relacionada com a massa renal funcional<sup>(1,2,6)</sup>. O doseamento das concentrações séricas de ureia e creatinina são as técnicas mais usadas na prática clínica, sendo as suas concentrações inversamente proporcionais à TFG. A ureia é sintetizada no fígado através da amônia derivada do catabolismo de aminoácidos exógenos e endógenos, excretada por filtração glomerular, sendo em parte reabsorvida passivamente nos túbulos, numa razão inversa à velocidade do fluxo sanguíneo renal. A sua concentração pode estar alterada por diversos fatores não renais, tais como desidratação, hipovolêmia, dieta rica em proteína, sangramento intestinal, anorexia, infecção, febre, e administração de fármacos tais como glucocorticóides, azatioprina e tetraciclina. Por sua vez, a creatinina é um produto de degradação da fosfocreatinina no músculo, sendo a sua taxa de produção determinada pela massa muscular do indivíduo. É excretada por via renal através de filtração glomerular, sendo a sua concentração sérica pouco afetada por fatores extra-renais, o que a torna um biomarcador mais confiável do que a ureia<sup>(1,6)</sup>. No dia da primeira consulta do Nick o exame bioquímico revelou uma azotemia (anexo IV, tabela I) mesmo este estando em anorexia há 5 dias, e apresentando uma baixa condição corporal, factores que normalmente levam a uma diminuição das concentrações séricas de ureia e creatinina, respetivamente, o que sugere que os valores reais seriam mais elevados. Para a determinação da TFG podem ainda ser usados testes de clearance plasmática (creatinina exógena, iohexol, radioisótopos), sendo

estes particularmente úteis no caso de suspeita de IRC, sem presença de azotemia, já que permitem a detecção de disfunção renal precoce, providenciando ainda uma base para ajustes terapêuticos e avaliação da progressão da doença<sup>(1,2,6)</sup>. Relativamente ao exame de urina, a baixa DU é um achado muito característico da IRC, devido à perda de capacidade do rim em concentrar a urina, que geralmente se apresenta isostenúrica, ou seja com uma concentração igual à do filtrado glomerular inalterado (1,007-1,015)<sup>(1,2,3,6)</sup>, tal como se verificou no caso do Nick, que apresentava uma DU de 1.010. Na avaliação de sedimento, alterações comuns são piúria, bacteriúria, hematúria e cilindrúria<sup>(1,2,6)</sup>. Outros achados frequentes são a proteinúria, devido ao aumento da TFG individual, refletindo lesão tubulointersticial<sup>(1,2,3,4,6)</sup>, e a glicosúria, que reflete lesão tubular, após exclusão de possível hiperglicemia<sup>(1,2)</sup>. No caso do Nick como não havia indícios de ITU na urianálise (hematúria, células inflamatórias) nem alteração da concentração plasmática de proteína, confirmou-se proteinúria de origem renal, através da relação PU:CU. Por esse motivo, optou-se por não realizar urocultura. Alterações observadas com frequência no hemograma destes animais incluem anemia não regenerativa (muitas vezes mascarada por desidratação severa, sendo necessário avaliar em conjunto com as concentrações séricas de proteína total), provocada essencialmente pela deficiência de eritropoietina, e neutrofilia madura, traduzindo um estado de stress associado a doença crônica<sup>(1,2,3,6,8)</sup>. O hemograma realizado no primeiro dia não apresentava alterações para além de uma linfopenia, que pode ser explicada pelo stress na altura da colheita, já que o Nick se apresentava bastante nervoso na consulta. Quanto aos exames de imagem, a ecografia é preferível em relação à radiografia simples, por permitir, para além da detecção de alteração de tamanho e forma, uma caracterização da arquitetura interna do rim, com diferenciação das diferentes camadas<sup>(1,2)</sup>. No caso de IRC está contraindicada a urografia excretora, pois a diminuição da TFG pode levar à retenção prolongada do contraste intravenoso e consequente, nefrotoxicidade e agravamento da doença<sup>(1,2,6)</sup>. Alterações típicas de IRC consistem na perda de definição corticomedular, com aumento da hiperecogenicidade do parênquima renal e diminuição do tamanho (tamanho normal do rim no gato é de 3 a 4.3 cm)<sup>(1,2,3,6)</sup>. No caso do Nick, foi detetada uma ligeira atrofia do rim esquerdo (2,91 cm) e uma perda da definição dos limites corticomedulares em ambos os rins (anexo IV, figura I), suportando o diagnóstico inicial de IRC. Após o diagnóstico definitivo, é importante fazer o estadiamento da doença com base na concentração sérica de creatinina e através de um sistema estabelecido pela IRIS (International Renal Interest Society), aplicável a gatos com IRC confirmada, estável e com um nível adequado de hidratação (anexo IV, tabela II). Por sua vez o subestadiamento baseia-se na razão PU:CU (anexo IV, tabela III) e PAS (anexo IV, tabela IV). Desta forma, é possível classificar a doença quanto à severidade e prognóstico, permitindo a monitorização do paciente e a escolha de um tratamento adequado à sua progressão<sup>(1,2,3,4,5,6,7)</sup>. O Nick podia ser incluído no estadio 3 (os valores de creatinina obtidos foram 3,84 e 3,79 mg/dL),

subestadio normotenso (140 e 135 mmHg) e proteinúrico borderline (0,36 e 0,38). Uma avaliação mais aprofundada deve incluir exames complementares para pesquisa de complicações secundárias à IRC<sup>(1,2,3,5,6)</sup>, sendo as mais comuns hiperparatiroidismo, hipertensão arterial sistêmica (HAS), anemia, acidose metabólica, hiperfosfatemia, hipocalêmia<sup>(1,2,3,5,6,8)</sup>. Embora não tenha sido doseada a paratormona nem avaliada uma possível acidose metabólica, não foram observadas complicações secundárias à IRC, tendo sido obtidos valores normais de hematócrito, PAS e concentração sérica de fósforo e potássio (anexo IV, tabela I). Visto ser uma doença mais comum em animais mais velhos, é muito frequente observar-se a presença de patologias concomitantes que afetam o rim, sendo as mais comuns hipertiroidismo, doenças cardíacas, ITU, urolitíase, HAS, doença periodontal e doença intestinal inflamatória, o que vai ter um grande impacto no prognóstico e na escolha do tratamento<sup>(1,2,5)</sup>.

O manejo terapêutico da IRC tem como principal objetivo melhorar a qualidade de vida e prevenir a progressão da doença e aparecimento de complicações, baseando-se essencialmente em terapia de suporte e tratamento de possíveis complicações ou doenças concomitantes<sup>(1,2,4,6)</sup>. O primeiro passo na abordagem terapêutica é a reposição da hidratação, através de fluidoterapia intravenosa, usando-se geralmente uma solução isotônica, suplementada de acordo com as necessidades hidroeletrólíticas (no Nick foi usado LR, não tendo sido necessária reposição de eletrólitos). A longo prazo, para prevenção da desidratação, deve-se tentar aumentar a ingestão voluntária de água por parte do animal, e, em doença avançada (estádios 3 e 4) considerar fluidoterapia subcutânea (100 ml, 2 vezes por semana no caso do Nick) ou mesmo colocação de um tubo de alimentação<sup>(1,6)</sup>. O manejo dietético é um dos pontos fulcrais na abordagem à IRC, devendo ser adotada uma dieta com restrição de proteína, sódio e fósforo, elevada densidade calórica, e suplementada com potássio, vitamina B, anti-oxidantes e ácidos gordos de cadeia longa (ômega 3), em gatos com IRC a partir do estadio 2<sup>(1,6,8)</sup>. Como o Nick estava classificado no estadio 3, foi introduzida uma dieta com estas características. No entanto, este é um assunto controverso, pois atualmente sabe-se que uma redução excessiva de proteína, como se verifica em muitas dietas comerciais, promove o catabolismo proteico muscular, que origina uma maior proporção de toxinas urémicas, relativamente à proteína exógena. Também no caso de sódio, uma restrição excessiva vai ativar o sistema renina-angiotensina-aldosterona, sendo um mau fator prognóstico para a progressão da doença, embora previna o aparecimento de HAS<sup>(8)</sup>. Para o tratamento da anorexia, náusea e vômito, devem ser considerados anti-eméticos de ação central, tais como maropitant, mirtazapina, ondansetrona ou metoclopramida. O omeprazol (inibidor da bomba de prótons) e famotidina (antagonista receptores H2) podem ser úteis no caso de hiperacidez gástrica, que ocorre na IRC devido a diminuição da excreção de gastrina pelo rim, não sendo eficazes como estimulantes do apetite quando usados isoladamente<sup>(2,6)</sup>. Neste sentido, em ambiente hospitalar optou-se por administrar ondansetrona (0,2 mg/kg, IV) e

ranitidina (2 mg/kg, IV), tendo sido prescrito ondansetrona (0,7 ml/kg, PO, BID), omeprazol (1 ml/kg, PO, BID) e famotidina (1 mg/kg, PO, SID) por mais 5 dias. Quanto ao tratamento das complicações, devem ser considerados: antihipertensivos (como amlodipina, um bloqueador dos canais de cálcio) quando a PAS seja superior a 180 mmHg, ou caso haja risco aumentado de dano nos órgãos alvo, acima de 160 mmHg<sup>(1,2,6,7)</sup>; quelantes de fósforo no caso de se desenvolver hiperfosfatemia, mesmo após restrição de fósforo na dieta (devem ser evitados quelantes à base de cálcio, caso esteja presente hipercalcemia)<sup>(1,2,6)</sup>; nos casos de proteinúria com PU:CU>0,4<sup>(1,2,3,4,6)</sup>, recomenda-se o tratamento com iECAs, como enalapril<sup>(1,2,6)</sup>; e tratamento da anemia, apenas com hematócritos inferiores a 20% ou quando existam sinais clínicos, como letargia, taquicardia, taquipneia<sup>(1,2,6)</sup>. Visto que o Nick não se enquadrava em nenhuma destas situações, não foram consideradas estas opções de tratamento. A monitorização de animais com IRC depende do estadio e da apresentação clínica da doença<sup>(1,6,7)</sup>. Inicialmente deve ser feita uma reavaliação a cada 1-4 semanas até começar a haver uma resposta ao tratamento<sup>(1,6)</sup>. Após estabilização, os animais como o Nick, classificados como IRC estadio 3, normotensos e proteinúricos borderline devem ser reavaliado a cada 2 meses<sup>(1,7)</sup>.

Sendo uma doença de caráter crônico e progressivo, o prognóstico depende muito da causa base, do estadio da doença e da presença de fatores de risco para a sua progressão, tais como proteinúria, HAS, ITU, presença de inflamação crônica, anemia, hipóxia, idade avançada e hiperfosfatemia<sup>(1,3,4,5,6,8)</sup>. A esperança média de vida após o diagnóstico de IRC no estadio 3 é cerca de 2 anos, podendo em alguns casos atingir os 5,75 anos<sup>(1)</sup>. No caso do Nick, apesar de este ainda não apresentar complicações significativas, o estadio avançado da doença e a presença de um nível de proteinúria considerado como borderline conferiam-lhe um prognóstico reservado.

#### Referências

1. Polzin DJ (2010) "Chronic Kidney Disease" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of veterinary internal medicine**, Vol 2, 7th Ed, Saunders Elsevier, 1990-2021.
2. Dibartola S, Westropp J (2014) "Acute and Chronic Renal Failure" in Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Mosby Elsevier, 663-679.
3. Reynolds BS, Lefebvre HP (2013) "Feline CKD: Pathophysiology and risk factors--what do we know?" **Journal of feline medicine and surgery** 15(S1), 3-14.
4. Lawson J, Elliott J, Wheeler-Jones C, Syme, Jepson R (2015) "Renal fibrosis in feline chronic kidney disease: Known mediators and mechanisms of injury" **The Veterinary Journal** 203, 18-26.
5. Brown CA, Elliott J, Schmiedt CW, Brown SA (2016) "Chronic Kidney Disease in Aged Cats: Clinical Features, Morphology, and Proposed Pathogeneses" **Veterinary pathology** 53(2), 309-326.
6. Sparkes AH, Caney S, Chalhoub S, Elliott J, Finch N, Gajanayake I, Langston C, Lefebvre HP, White J, Quimby J (2016) "ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 18(3), 219-239.
7. International Renal Interest Society – IRIS guidelines, "IRIS Staging of CKD (modified 2016)" disponível em <http://www.iris-kidney.com>
8. Scherk MA, Laflamme DP (2016) "Controversies in Veterinary Nephrology: Renal Diets Are Indicated for Cats with International Renal Interest Society Chronic Kidney Disease Stages 2 to 4 : The Con View" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 46(6), 1067-1094.



**Identificação do animal:** Belinha, cadela de raça indeterminada, castrada, 8 anos, 30,1 kg de peso corporal. **Motivo da consulta:** Aumento de peso, letargia, lesões dermatológicas. **Anamnese:** A Belinha foi adotada com 3 anos, vivia numa moradia com quintal, com mais cinco cães saudáveis, não tendo acesso ao exterior público. Estava vacinada e desparasitada interna e externamente, sendo alimentada com ração seca e comida caseira. Os proprietários da Belinha afirmavam que nos últimos 3 anos esta tinha vindo a aumentar gradualmente de peso, sem aumento do apetite e que há 4 meses começou a apresentar áreas alopecicas em ambos os flancos, não associadas a prurido. Uma dessas áreas evoluiu para uma lesão ulcerada há cerca de 3 semanas, na região lombar direita. Aquando da consulta a Belinha estava letárgica, tinha dificuldades locomotoras, não queria passear nem brincar, cansava-se facilmente e estava continuamente à procura de fontes de calor, mesmo com temperaturas ambientais elevadas. Há 2 anos teve sarna demodécica e o único procedimento cirúrgico a que foi submetida foi uma ovariectomia eletiva. Foi negado qualquer tratamento médico recente. **Exame físico geral:** A Belinha apresentava-se alerta, com temperamento linfático, sendo classificada como obesa mórbida quanto à sua condição corporal (índice de condição corporal: 9/9). As mucosas oculares e oral estavam rosadas, húmidas e brilhantes, o TRC era de dois segundos, e o grau de desidratação inferior a 5%. Os sons cardíacos e respiratórios estavam diminuídos na auscultação, dificultada pela presença de grande quantidade de gordura na parede costal, mas não foi detetado sopro. A frequência respiratória era de 28 rpm, com movimentos regulares, rítmicos, do tipo costoabdominal, profundidade adequada, relação 1:1,2 e sem auxílio dos músculos acessórios. Não foram detetadas alterações na sensibilidade nem na topografia ou dimensão de órgãos na palpação abdominal. O pulso femoral era facilmente perceptível, bilateral, simétrico, regular e rítmico, com frequência de 84 ppm. A temperatura rectal era de 37,5 °C, e o termómetro não tinha vestígios de sangue, muco ou parasitas. Não foram detetadas alterações nos gânglios linfáticos nem no sistema neurológico, para além da letargia já referida pelos proprietários. **Exame dermatológico:** No exame à distância observou-se uma hipotricose generalizada e pêlo baço. Lesões: cabeça – edema e espessamento da pele na região temporal, pálpebras superiores caídas e espessadas; tronco – áreas alopecicas de distribuição bilateral não simétrica, nos flancos e região abdominal e úlcera na região lombar; membros – alopecia, hiperpigmentação e hiperqueratose nos pontos de fricção e eritema e pústulas na região interdigital; prova de arrancamento facilitado generalizado; tricograma com pontas intactas. **Lista de problemas:** Letargia, obesidade, termofilia, cansaço fácil, relutância ao exercício, mixedema facial (“expressão facial trágica”), alopecia, úlcera na região lombar, eritema e pústulas interdigitais. **Diagnósticos diferenciais:** Hipotireoidismo, diabetes mellitus, hiperadrenocorticism, displasia folicular, insulinoma, piodermite, alopecia X. **Exames complementares:** Citologia (espaço interdigital e lesão ulcerada); hemograma; bioquímica sérica: proteína total, ALT, FA,



ureia, creatinina, triglicerídeos, colesterol, glicemia; doseamento T4 livre e TSH; eletrocardiograma (anexo V, tabelas I, II). **Diagnóstico:** Hipotireoidismo primário canino. **Tratamento e evolução:** Levotiroxina (0,02 mg/kg, PO, BID); ácido fusídico para aplicação tópica nas lesões interdigitais e lombar; recomendações sobre manejo dietético e prática de exercício físico. Três semanas depois a Belinha já apresentava uma melhora notável do estado mental e do quadro dermatológico (anexo V, fig.1). No entanto, não houve redução do peso. **Discussão:** O hipotireoidismo é uma doença de manifestação multissistêmica, caracterizada pela diminuição da síntese das hormonas tiroideias tiroxina (T4) e triiodotironina (T3)<sup>(1,2,3,4,5)</sup>, sendo a endocrinopatia mais comum em cães<sup>(3,4)</sup>. É classificado como: primário quando a anomalia ocorre ao nível da tireóide, com aumento compensatório da hormona estimuladora da tireóide (TSH); secundário se for devido a uma diminuição da secreção de TSH na hipófise anterior; terciário quando a anomalia ocorre ao nível do hipotálamo, levando a uma deficiência da hormona libertadora de tirotrófina (TRH). Pode ainda ser classificado como congénito ou adquirido, conforme a causa primária subjacente<sup>(1,2,4,5)</sup>.

O hipotireoidismo primário adquirido representa mais de 95% dos casos de hipotireoidismo em cães, sendo caracterizado por uma perda progressiva de tecido funcional da tireóide<sup>(1,2,3)</sup>. Existe uma predisposição racial para Golden Retriever, Pinscher, Labrador, Beagle, Cocker Spaniel, Setter Inglês, Leão da Rodésia, Boxer, Collie e Schnauzer Gigante<sup>(1,2,3,4,5)</sup>. As formas mais frequentes são a tireoidite linfocítica (doença imunomediada caracterizada por infiltração difusa de linfócitos, plasmócitos e macrófagos na tireóide) e a atrofia folicular idiopática (substituição do parênquima folicular por tecido adiposo)<sup>(1,2,3,5)</sup>. Outras causas de hipotireoidismo primário em cães, incluem défice na ingestão de iodo, ingestão de substâncias goitrogénicas, causas iatrogénicas (tireoidectomia, tratamento com iodo radioativo, metimazole<sup>(1,2)</sup>, uso crónico de altas doses de sulfonamidas potenciadas), neoplasia<sup>(1,2,5)</sup> e causas congénitas que frequentemente resultam em morte precoce do animal (disgenesia da tireóide, disormonogénese)<sup>(1,2,3)</sup>. Dentro das causas de hipotireoidismo secundário, os distúrbios hormonais (hiperadrenocorticism) e a administração de fármacos (glucocorticoides) são a causa mais comum, podendo também ocorrer devido a hipofisectomia, malformação congénita<sup>(1)</sup> ou destruição neoplásica da hipófise, com consequente diminuição da secreção de TSH pela adenohipófise<sup>(1,2,3)</sup>. Por último, o hipotireoidismo terciário pode resultar de defeitos congénitos, destruição hipotalâmica secundária a neoplasia ou hemorragia, e síntese anormal de TRH ou dos seus recetores<sup>(1,2)</sup>, sendo muito raro em cães<sup>(1,5)</sup>.

A destruição da glândula tireóide no hipotireoidismo primário adquirido ocorre de forma lenta e progressiva, levando ao aparecimento gradual e subtil dos sinais clínicos<sup>(1,5)</sup>, que se tornam evidentes apenas quando há perda de cerca de 80% do tecido funcional<sup>(1)</sup>, levando a um diagnóstico tardio, por volta dos 7 anos<sup>(3,5)</sup>. Baixas concentrações séricas de hormonas tiroideias circulantes afetam a taxa metabólica de quase todos os órgãos, o que explica a grande variedade

de manifestações clínicas possíveis da doença<sup>(1,2,3,4,5)</sup>. Em cães adultos, os sinais mais típicos de hipotiroidismo devem-se à diminuição do metabolismo celular e incluem letargia, depressão mental, intolerância ao exercício, intolerância ao frio e tendência para obesidade, não associada a polifagia. Manifestações dermatológicas ocorrem em cerca de 60-80% dos cães afetados, sendo as alterações mais frequentes<sup>(1,2,3,4,5)</sup>. As hormonas tiroideias são essenciais na diferenciação epidérmica<sup>(4)</sup> e regulação do ciclo de desenvolvimento do pêlo e o seu déficit faz com que o folículo piloso permaneça na fase telogénica com consequente queda, e não se inicie um novo ciclo de crescimento<sup>(1,2,3,4)</sup>, levando ao desenvolvimento de hipotricose ou alopecia, geralmente acompanhada de hiperpigmentação e hiperqueratose, pêlo baço e de arrancamento facilitado<sup>(1,2,4,5)</sup>. Numa fase inicial, a alopecia é assimétrica e desenvolve-se essencialmente nas zonas de maior fricção (região caudal das coxas, tórax ventral, cauda), podendo progredir para a forma clássica, com distribuição bilateral e simétrica, no tronco e flancos, típica de endocrinopatias<sup>(1,2,3,4,5)</sup>. Embora não seja frequente, pode estar presente prurido, associado ao desenvolvimento de seborreia seca e de infeções secundárias, tais como demodicose e piodermite<sup>(1,2,4,5)</sup>. Uma alteração comum nos casos de doença severa ocorre devido à acumulação de ácido hialurónico na derme, um aminoglicosano higroscópico, com retenção de água, e consequente edema, e espessamento da pele (mixedema). Afeta predominantemente a região frontal, pálpebras e lábios, contribuindo para o desenvolvimento da típica expressão de “face trágica” descrita em cães com hipotiroidismo<sup>(1,2,3,4)</sup>. Também é comum a afeção do sistema neuromuscular no hipotiroidismo, podendo ocorrer fraqueza, ataxia, tetraparésia/paralisia, défices de propriocepção, diminuição dos reflexos medulares, paralisia do nervo facial, alterações de comportamento, convulsão, desorientação, “circling”, paralisia laríngea e megaesófago. Alterações cardiovasculares incluem bradicardia, arritmias, diminuição da contratilidade, efusão pericárdica, tromboembolismo aórtico, arteroesclerose e aumento da resistência vascular periférica<sup>(1,2,3,4,5)</sup>. No sistema reprodutor podem estar presentes alterações como infertilidade, desregulação dos ciclos éstricos, galactorreia e ginecomastia inadequadas, reabsorção fetal e aumento da mortalidade no período periparto. Mais raramente podem-se observar sinais gastrointestinais (regurgitação, obstipação, diarreia) e oftalmológicos (queratoconjuntivite seca, depósitos lipídicos, úlceras de córnea, glaucoma e descolamento da retina)<sup>(1,2,4,5)</sup>. O coma mixedematoso é uma síndrome rara, que ocorre em casos de hipotiroidismo severo e caracteriza-se por fraqueza extrema, hipotermia, hipotensão, bradicardia e nível de consciência diminuído, que pode progredir para estupor ou coma<sup>(1,2,3,5)</sup>, sendo de extrema importância a sua deteção precoce e terapia agressiva de suporte e reposição hormonal para a sobrevivência do animal<sup>(1,2,3)</sup>.

Apesar de existirem diversos testes endócrinos para avaliar a função da tiróide, nenhum deles é 100% eficaz para o estabelecimento do diagnóstico definitivo de hipotiroidismo<sup>(1,5)</sup>, sendo

essencial avaliar os resultados em conjunto com a história clínica, exame físico e achados laboratoriais e de imagem <sup>(1,2,3,4,5)</sup>, de forma a diminuir a probabilidade de um diagnóstico positivo falso, e tratamento crônico desnecessário<sup>(5)</sup>. Anemia normocítica normocrômica não regenerativa é a alteração mais frequente no hemograma<sup>(1,2,3,4,5)</sup>, podendo estar presente trombocitose ligeira em alguns casos<sup>(1,3)</sup>. Na bioquímica sérica, hiperlipidemia é um achado muito comum, podendo ocorrer devido a hipercolesterolemia (presente em 75% dos casos de hipotireoidismo) ou hipertrigliceridemia<sup>(1,2,3,4,5)</sup>. A Belinha apresentava sinais típicos de hipotireoidismo, tais como letargia, alterações dermatológicas, ganho de peso sem aumento de ingestão calórica, termofilia, intolerância ao exercício e mixedema facial, que associados à anemia normocítica normocrômica (hematócrito=32%), hipercolesterolemia e hiperlipidemia verificadas, levantaram uma forte suspeita de hipotireoidismo. Apresentava ainda uma leucocitose marcada por neutrofilia madura e monocitose, provavelmente devido à piodermite secundária, confirmada por citologia das lesões interdigitais (presença moderada de cocos e neutrófilos degenerados), e uma ligeira hiperproteinemia, provavelmente devido à diminuição do metabolismo celular, com redução do *turnover* proteico. Outras alterações relacionadas com o hipotireoidismo, embora menos comuns, incluem hipercalcemia, hiponatremia, hiperfrutosaminemia, aumento da atividade sérica de algumas enzimas, tais como aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA) lactato desidrogenase (LDH), e creatinina cinase. No exame de urina pode ser detetada proteinúria, especialmente nos casos de tireoidite linfocítica com glomerulonefrite concomitante<sup>(1,3)</sup>. No caso da Belinha não foi feito ionograma, nem exame de urina, e apenas foram doseadas as enzimas FA e ALT (sem alteração), já que perante os sinais clínicos e os achados laboratoriais a maior suspeita era hipotireoidismo, tendo-se optado pela realização de testes específicos para avaliar a função da tireóide. Para a interpretação dos resultados destes testes, é preciso ter em conta que estes podem ser afetados por uma diversidade de fatores, tais como idade, raça, género, variações normais ao longo do dia, exercício físico intenso, tipo de dieta, condição corporal, estado reprodutivo, exposição a temperaturas ambientais extremas, comorbidades e uso recente de fármacos (especialmente glucocorticoides, anticonvulsivos, sulfonamidas potenciadas, AINE's e antidepressivos tricíclicos)<sup>(1,2,3,4)</sup>. Deve ser realizada uma combinação de pelo menos dois testes de função, pois isoladamente, nenhum tem sensibilidade suficiente para confirmar o diagnóstico de hipotireoidismo<sup>(1,3)</sup>. O teste de triagem inicial consiste na determinação da concentração sérica basal de T4 total (T4T), a qual corresponde quase à totalidade (cerca de 90%) das hormonas secretadas pela tireóide<sup>(1,2,3,4,5)</sup>. Cerca de 99% da T4T liga-se a proteínas plasmáticas e funciona como reservatório, permitindo manter uma concentração estável da fração livre (T4L), que é biologicamente ativa, no plasma<sup>(1,2)</sup>. Os valores de referência dependem do laboratório e técnica usada, mas geralmente encontram-se entre 1,0 e 3,5 µg/dL<sup>(1,2)</sup>. Valores acima de 1,5 µg/dL

geralmente descartam hipotiroidismo (exceto em alguns casos de tireoidite linfocítica e na presença de grande quantidade de anticorpos anti-T4) e abaixo de 0,5 µg/dL suportam o diagnóstico, especialmente após excluir hipótese de doença sistêmica ou uso de fármacos supressores da tireóide<sup>(1,2,3,5)</sup>. O doseamento de T4L, através da técnica de diálise de equilíbrio modificada, é o teste mais preciso quando usado como método único para avaliar a função da tireóide, por não ser afetado pela presença de anticorpos circulantes<sup>(1,2,5)</sup>, nem pela concentração de proteínas plasmáticas, que por sua vez podem ser alteradas por diversos fatores independentes da tireóide<sup>(2,5)</sup>. Valores superiores a 1,5 ng/dL são consistentes com eutiroidismo e inferiores a 0,8 ng/dL são sugestivos de hipotiroidismo<sup>(1,2)</sup>. A concentração sérica de T3 não é um bom indicador da função da tireóide<sup>(1,2,3,4,5)</sup>, já que esta é produzida majoritariamente nos tecidos periféricos, e apenas uma pequena parte na tireóide<sup>(1,2)</sup>. Valores de TSH normais ou abaixo da referência (0,1-0,6 ng/dL) não excluem hipotiroidismo, e por isso não deve ser usado como teste único<sup>(1,2,5)</sup>. Por outro lado, concentrações de T4T abaixo dos valores de referência, em conjunto com valores elevados de TSH, são o melhor método para confirmar o diagnóstico<sup>(3,5)</sup>. No caso da Belinha optou-se por realizar doseamento das concentrações séricas basais de T4L (0,41 ng/dL) e TSH (1,2 ng/mL). Visto que a Belinha não tinha tomado nenhuma medicação e não apresentava sinais de nenhuma outra patologia, os resultados obtidos sustentam a suspeita inicial de hipotiroidismo. Estes dois testes usados em conjunto têm uma sensibilidade de 74%, especificidade de 98% e exatidão de 86%<sup>(5)</sup>. Caso os testes anteriores não permitam chegar a um diagnóstico, devem ser realizados testes de estimulação da hipófise e tireóide<sup>(1,2,3,4,5)</sup>. O teste de estimulação com TSH permite avaliar o grau de responsividade da tireóide, sendo útil para avaliar a sua função de reserva<sup>(1,3)</sup>. É indicado no caso de baixas concentrações de T4T, permitindo diferenciar o hipotiroidismo (as concentrações de T4 após estimulação, mantêm-se baixas) da síndrome do doente eutiroides<sup>(1,2)</sup> (presença de doença não tireóide, com diminuição da concentração de T3 e T4, em animais com função tireóide normal; ocorre como uma adaptação fisiológica, de forma a diminuir o metabolismo celular durante a doença)<sup>(5)</sup>. Já a estimulação com TRH permite diferenciar hipotiroidismo secundário de terciário, avaliando o nível de resposta da hipófise ao TRH, e da tireóide ao TSH secretado em resposta à administração de TRH<sup>(1)</sup>. A avaliação da presença de anticorpos contra as hormonas tiroideias ou tecido da tireóide sugerem patologia da tireóide, mas não informam sobre a severidade, a natureza progressiva da resposta inflamatória ou a função da glândula, não sendo este teste usado rotineiramente para diagnosticar hipotiroidismo<sup>(1,2,4,5)</sup>. A ecografia pode ser útil no caso de tireoidite linfocítica<sup>(1,2,3,4)</sup>, atrofia, ou como guia para a realização de biópsia quando há suspeita de neoplasia<sup>(1)</sup>. Se os testes forem inconclusivos no caso de suspeita de hipotiroidismo, é recomendado realizar terapia experimental, que consiste na avaliação da resposta ao tratamento e retorno dos sinais após retirada do medicamento<sup>(1,2,3,5)</sup>.

O tratamento de escolha inicial, independentemente da causa do hipotireoidismo, consiste na administração de levotiroxina sódica sintética (L-T4)<sup>(1,2,3,4,5)</sup>. O tempo de semivida plasmática é curto (9-14 horas) e depende da dose, frequência de administração e variações individuais na absorção gastrointestinal (influenciada por terapia múltipla, suplementos nutricionais, administração com comida, tipo de dieta, presença de doenças concomitantes, idade avançada e obesidade)<sup>(1)</sup>. A dose inicial recomendada é 0,02 mg/kg, PO, BID<sup>(1,2,3,4,5)</sup> não devendo nunca ultrapassar 0,08 mg/Kg<sup>(1,2)</sup>. Ajustes de dose são necessários em muitos casos, e devem basear-se nas concentrações de T4 e TSH, e na evolução dos sinais clínicos<sup>(1,2,5)</sup>. A monitorização das concentrações de T4 e TSH deve ser feita 6 a 8 semanas após início do tratamento, a cada 2 meses, 2 a 4 semanas após ajuste de dose ou quando houver sinais de tirotoxicose (ansiedade, excitabilidade, taquicardia, agressividade, poliúria-polidipsia, polifagia, perda de peso)<sup>(1,2)</sup>. A Belinha iniciou tratamento com levotiroxina na dose inicial recomendada e no primeiro retorno para acompanhamento já apresentava melhora de alguns sinais (estava mais alerta e ativa, e as lesões dermatológicas estavam em resolução). No entanto, como só foi realizada uma consulta de acompanhamento durante o período do estágio, 3 semanas após o início do tratamento, não foram realizados novos testes endócrinos. É essencial a monitorização e tratamento de patologias concomitantes, sendo as mais comuns cardiopatias, hiperadrenocorticism e diabetes mellitus<sup>(1,2,5)</sup>. Causas para a falha do tratamento incluem diagnóstico errado, manejo terapêutico inadequado por parte do proprietário, dose ou frequência inadequadas e baixa absorção gastrointestinal<sup>(1)</sup>. Nesta última circunstância, pode ser considerada a utilização de liotironina sódica (T3 sintética), que é absorvida quase na totalidade, com a desvantagem de estar associada a um maior risco de tirotoxicose iatrogénica<sup>(1,2)</sup>. Caso o tratamento tenha sido iniciado, mas persistam dúvidas sobre o diagnóstico, este deve ser descontinuado por 6 a 8 semanas, antes da realização de novos testes<sup>(1,5)</sup>.

Com terapia adequada o prognóstico de hipotireoidismo primário é excelente e todas as manifestações clínicas devem desaparecer<sup>(1,2)</sup>. É esperado um aumento do nível de consciência na primeira semana, melhoras do quadro dermatológico no primeiro mês e redução da condição corporal e recuperação da função miocárdica em dois meses<sup>(1,2,3,4,5)</sup>.

#### Referências

1. Scott-Moncrieff JC (2015) "Hypothyroidism" in Feldman E, Nelson R, Reusch C, Scott-Moncrieff JC (Eds.) **Canine and Feline Endocrinology** 4th Ed, Saunders Elsevier, 77-135.
2. Cruz FGB, Manoel FMT (2014) "Hipotireoidismo Canino" in Jericó MM, Kogika MM, Neto JPA (Eds.) **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos** Vol 2, Editora Roca, 1666-1676.
3. Tappin S (2014) "Canine hypothyroidism: making a definitive diagnosis" **Veterinary Ireland Journal** 4(9), 483-488.
4. Costa GM, Araujo SL, Júnior FAFX, Viana DA, Evangelista JSAM (2016) "Dermatological manifestations associated with canine hypothyroidism: A review" **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal** 10(4), 781-797.
5. McCann T (2015) "Canine hypothyroidism" **Companion Animal** 20(10), 573-578

Pontos	Grau de diferenciação	Índice mitótico (nº de mitoses/10 campos; ampliação 40X)	Necrose	Pontuação cumulativa	Grau histológico
1	Normal	0-9	ausente	3-4	I
2	Moderado	10-19	< 50%	5-6	II
3	Indiferenciado	≥20	> 50%	7-9	III
<b>Resultado Armani</b>	Moderado (2 pontos)	6 (1 ponto)	< 50 % (2 pontos)	5	II

Tabela I - Grau histológico de sarcomas de tecidos moles.

Tumor primário		Resultado Armani
T1 - ≤ 5 cm diâmetro	T2 - > 5 cm diâmetro	<b>T2</b>
T <sub>a</sub> - tumor superficial	T <sub>b</sub> – tumor profundo	<b>T<sub>b</sub></b>
Gânglios linfáticos regionais		
N <sub>0</sub> – sem evidência de metástases	N <sub>1</sub> – presença de metástases	<b>N<sub>0</sub></b>
Metástases distantes		
M <sub>0</sub> – sem evidência de metástases	M <sub>1</sub> - presença de metástases	<b>M<sub>0</sub></b>
Estadio		
Estadio I: Qualquer T, N <sub>0</sub> , M <sub>0</sub> , grau histológico I-II		<b>Estadio I (T<sub>2b</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>)</b>
Estadio II: T1 ou T2 <sub>a</sub> , N <sub>0</sub> , M <sub>0</sub> , grau histológico III		
Estadio III: T2 <sub>b</sub> ; N <sub>0</sub> , M <sub>0</sub> , grau histológico III		
Estadio IV: Qualquer T, N <sub>1</sub> M <sub>0</sub> /N <sub>0</sub> M <sub>1</sub> ; grau histológico I-III		

Tabela II - Estadiamento de sarcomas de tecidos moles.



*Figura 1 – Aspecto inicial do tumor, após preparação asséptica do campo cirúrgico*



*Figura 2- Aspecto do tumor, antes da ablação da parede abdominal, destacando-se a neovascularização do ligamento patelar (seta).*



*Figura 3 - Desarticulação coxofemoral.*



*Figura 4 - Cavidade abdominal coberta com malha de polipropileno*



*Figura 5 – Aspecto final do campo cirúrgico, após aplicação de técnica de H-Plastia e colocação de sonda subcutânea*



Parâmetro	Externo <sup>a</sup>	Pré-cirúrgico <sup>b</sup>	Pós-cirúrgico <sup>c</sup>	Referência
Hematócrito (%)	37	39,2	49	37-57
VCM	<b>59,8</b>	60,3	68	60-77
HCM	<b>19,9</b>	<b>19,7</b>	22	22-27
CHCM	33,3	32,8	33	31-36
Leucócitos (x10 <sup>3</sup> mL)	14670	<b>22700</b>	<b>16940</b>	6000-15000
Neutrófilos (x10 <sup>3</sup> mL)	8590	<b>16060</b>	10620	3000-12100
Linfócitos (x10 <sup>3</sup> /mL)	4500	4740	4390	1550-5000
Monócitos (x10 <sup>3</sup> /mL)	500	<b>1120</b>	790	0-800
Eosinófilos (x10 <sup>3</sup> mL)	880	700	1070	0-1300
Basófilos (x10 <sup>3</sup> mL)	<b>200</b>	80	80	0-140
Plaquetas (x10 <sup>6</sup> /mL)	293	357	251	200-600

Tabela I - Comparação dos resultados do hemograma realizado (a) no veterinário regular do Buddy, (b) 1 semana antes da cirurgia, e (c) 2 meses após a cirurgia

Parâmetro	Externo	Pré-cirúrgico	Pós-cirúrgico	Referência
Proteína total (g/dL)	<b>4,57</b>	6,32	6,76	5,3-7,6
Albumina (g/dL)	2,77	2,97	3,51	2,3-3,8
ALT (U/L)	<b>162,7</b>	<b>61,7</b>	17,5	10-88
FA (U/L)	<b>193,1</b>	<b>238,4</b>	88,2	20-150
Bilirrubina total	Não detetável	Não detetável	Não detetável	0,1-0,6
Ureia (mg/dL)	20,8	27,2	-	20-40
Creatinina (mg/dL)	<b>0,50</b>	<b>0,69</b>	-	0,7-1,4
Colesterol (mg/dL)	<b>109,6</b>	-	-	125-270
Ácidos biliares jejum (μmol/L)	-	<b>77,8</b>	9,4	0-13
Ácidos biliares pós-pandriais (μmol/L)	-	<b>96,7</b>	14,6	0-30

Tabela II - Comparação dos resultados do perfil bioquímico realizado (a) no veterinário regular do Buddy, (b) 1 semana antes da cirurgia, e (c) 2 meses após a cirurgia



Figura 1 – Cirurgia do Buddy: identificação do shunt.



Figura 2 - Cirurgia do Buddy: ameróide colocado em torno do vaso.



Parâmetro	Resultado	Referência	Parâmetro	Resultado	Referência
<b>Hemograma</b>			<b>Urianálise (cistocentese)</b>		
Hematócrito (%)	44	37-57	Cor	Amarela	Amarela
Leucócitos (x10 <sup>3</sup> /mL)	13300	6000-15000	Transparência	Transparente	Transparente
Neutrófilos (x10 <sup>3</sup> /mL)	10906	3000-12100	Densidade	1,035	> 1,030
Linfócitos (x10 <sup>3</sup> /mL)	<b>1330</b>	<b>1550-5000</b>	PH	7,0	6 - 7
Monócitos (x10 <sup>3</sup> /mL)	798	0-800	Proteína	+1	Negativo/+1
Eosinófilos (x10 <sup>3</sup> /mL)	266	0-1300	Glicose	Negativo	Negativo
Basófilos (x10 <sup>3</sup> /mL)	0	0-140	Cetonas	Negativo	Negativo
Plaquetas (x10 <sup>6</sup> /mL)	<b>1008</b>	200-600	Bilirrubina	Negativo	Negativo
<b>Bioquímica sérica</b>			Urobilinogênio	Negativo	0 - 1
Proteína total (g/dL)	<b>3,27</b>	<b>5,3-7,6</b>	Hemoglobina	Negativo	Negativo
Albumina (g/dL)	<b>1,7</b>	<b>2,3-3,8</b>	Eritrócitos	+1	0-5
ALT (U/L)	81,3	10-88	Leucócitos	+1	0-3
Fosfatase alcalina (U/L)	22,2	20-150	Cilindros	Inativo	0-3
Ureia (mg/dL)	25	20-40	Cristais	Negativo	0-1
Creatinina (mg/dL)	0,74	0,7-1,4	Células epiteliais	Negativo	0-1
			Bactérias	Negativo	Negativo
			PU:PC	0.1	< 0,2
Coproparasitologia	<b>Presença moderada de Giardia nas 3 amostras</b>		Ecografia abdominal	<b>Hepatomegalia, espessamento parede duodeno (0,51 cm) líquido livre difuso na cavidade abdominal</b>	

Tabela I – Achados anormais nos exames complementares de diagnóstico da Jade, realizados na primeira consulta

Semana	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Ascite	1000	650	750	0	900	600	0	550	0
Efusão pleural	300	0	150	0	0	100	0	0	0

Tabela II - Quantidade de líquido drenado, em mL, ao longo das 9 semanas de acompanhamento da Jade



*Figura 1 - Líquido drenado da efusão pleural (3ª semana).*



*Figura 2 - Líquido ascítico drenado na 3ª semana.*

Parâmetro	Resultado		Valores de referência
	1º dia	Controlo (14º dia)	
Hematócrito (%)	42	34	30-45
Leucócitos (x10 <sup>3</sup> /mL)	9600	9700	5500-19500
Neutrófilos (x10 <sup>3</sup> /mL)	7740	7600	2500-12800
<b>Linfócitos (x10<sup>3</sup>/mL)</b>	<b>960</b>	<b>1220</b>	<b>1500-7000</b>
Monócitos (x10 <sup>3</sup> /mL)	360	350	0-900
Eosinófilos (x10 <sup>3</sup> /mL)	540	530	0-800
Basófilos (x10 <sup>3</sup> /mL)	0	0	0-900
Plaquetas (x10 <sup>3</sup> /mL)	364	375	300-800
Proteína total (g/dL)	7,2	6,8	5,5-7,7
Albumina (g/dL)	3,5	3,4	2,7-3,9
ALT (U/L)	47	-	<75
AST (U/L)	17,1	-	<60
FA (U/L)	18	-	<100
Glicemia (mg/dL)	90	95	60-120
<b>Ureia (mg/dL)</b>	<b>110</b>	<b>137,6</b>	<b>30-65</b>
<b>Creatinina (mg/dL)</b>	<b>3,84</b>	<b>3,79</b>	<b>1,0-1,6</b>
Potássio (mEq/L)	4,4	4,3	3,8-5,5
Sódio (mEq/L)	155,0	154	147-156
Cloro (mEq/L)	118,3	120,2	111-123
Cálcio (mg/dL)	10,2	10,1	8,0-10,5
Fósforo (mg/dL)	5,22	5,02	2,5-6,0
<b>Densidade urinária</b>	<b>1,010</b>	<b>1,010</b>	<b>&gt;1,035</b>
<b>Proteína/creatinina urinária</b>	<b>0,36</b>	<b>0,38</b>	<b>&lt;0,2 – não proteinúrico</b> <b>0,2 a 0,4 – borderline</b> <b>&gt; 0,4 proteinúrico</b>
PAS (mmHg)	140	135	<150

Tabela I- Resultados do hemograma, bioquímica sérica, ionograma, urianálise e valores da PAS do Nick, na primeira consulta e na consulta de controlo, após 2 semanas.

Estadio	Creatinina sérica (mg/dL)	Comentário
<b>Em risco</b>	< 1,6	Risco de desenvolvimento de IRC, devido à presença de fatores de risco.
<b>1</b>	< 1,6	Não azotémicos. Presença de anomalia de origem renal.
<b>2</b>	1,6 a 2,8	Azotémia renal ligeira. Sinais clínicos ausentes ou ligeiros.
<b>3</b>	<b>2,9 a 5,0</b>	<b>Azotémia moderada. Podem estar presentes sinais clínicos extra-renais.</b>
<b>4</b>	> 5,0	Risco aumentado de crises urémicas e sinais clínicos sistêmicos.

Tabela II - Estadiamento IRC, de acordo com as concentrações séricas de creatinina.

Fonte: IRIS (International Renal Interest Society)

Subestadio	Valor PU:CU
Não proteinúrico	< 0,2
Proteinúrico borderline	0,2 a 0,4
Proteinúrico	> 0,4

Tabela III - Subestadiamento IRC, com base no valor de PU:CU

Fonte: IRIS (International Renal Interest Society)

Subestadio	PAS (mmHg)	Risco de lesão nos órgãos alvo
Normotenso	< 150	Mínimo
Hipertenso borderline	150 a 159	Baixo
Hipertenso	160 a 179	Moderado
Hipertenso severo	> 180	Alto

Tabela IV - Subestadiamento IRC, com base nos valores de PAS

Fonte: IRIS (International Renal Interest Society)



Figura I - Ecografia abdominal: ligeira atrofia do rim esquerdo (valor de referência: 3 a 4.3); alterações estruturais em ambos os rins, com perda da definição dos limites corticomedulares e aumento da ecogenicidade.

Parâmetro	Resultado	Referência	Parâmetro	Resultado	Referência
<b>Hemograma</b>			<b>Bioquímica</b>		
Hematócrito (%)	<b>32</b>	37-57	Proteína total (g/dL)	<b>7,64</b>	5,3-7,6
VCM	66	60-77			
HCM	23	22-77			
CHCM	33	31-36			
Leucócitos (x10 <sup>3</sup> /mL)	<b>24350</b>	6000-15000	Albumina (g/dL)	3,49	2,3-3,8
Neutrófilos (x10 <sup>3</sup> /mL)	<b>19110</b>	3000-12100	ALT (U/L)	49,4	10-88
Metamielócitos	0	0	FA (U/L)	42,9	20-150
Bastonetes	0	0-300			
Segmentados	<b>19110</b>	3000-11800			
Linfócitos (x10 <sup>3</sup> /mL)	3270	1550-5000	Ureia (mg/dL)	32,8	20-40
Monócitos (x10 <sup>3</sup> /mL)	<b>1790</b>	0-800	Creatinina (mg/dL)	0,94	0,7-1,4
Eosinófilos (x10 <sup>3</sup> /mL)	120	0-1300	Triglicerídeos (mg/dL)	<b>171,1</b>	40-169
Basófilos (x10 <sup>3</sup> /mL)	60	0-140	Coletrol (mg/dL)	<b>369,2</b>	125-270
Plaquetas (x10 <sup>6</sup> /mL)	535	200-600	Glicemia (mg/dL)	79	60-130

Tabela I - Resultados do hemograma e do perfil bioquímico da Belinha, na primeira consulta no HoVet-USP

Parâmetro	Técnica	Resultado	Referência
T4 livre (ng/dL)	Diálise de equilíbrio	0,41	0,82-3,65
TSH (ng/mL)	Quimioluminiscência	1,2	0,1-0,6

Tabela II - Resultados dos testes de função da tireóide, realizados na primeira consulta



Figura I - Belinha na consulta de acompanhamento na 3ª semana, mostrando “expressão facial trágica” e lesões alopécicas na região lombar, com lesão ulcerativa em processo de resolução